

# L'UNION MEDICALE DU CANADA

Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, fondée en 1872.

PUBLIÉE PAR

MM. R. BOULET,  
J. E. DUBE,

M. A. LeSAGE,

MM. L. de L. HARWOOD,  
A. MARIEN,

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé à M. le Dr A. LeSAGE,  
46, Avenue Laval, Montréal. Rédacteur en chef

Vol. XLVI

1er SEPTEMBRE 1917

No 9

## L'OZENE CHEZ LES DIFFERENTES RACES DE LA TERRE (1)

par le Docteur J. N. Roy

*Médecin de l'Hôtel-Dieu, de Montréal.*

*Ex-chargé de mission par le Gouvernement Canadien.*

*Lauréat de l'Académie de Médecine de France.*

Ayant eu l'occasion, depuis une dizaine d'années, de faire une série de voyages qui nous ont permis de venir en contact avec les principales races du globe, et de nous livrer sur place à des études d'anatomie, de physiologie et de pathologie comparées, nous avons cru devoir publier dès maintenant nos observations sur l'ozène, au moment où cette question intéresse d'une manière toute spéciale les rhinologistes occupés à recueillir des documents pour l'enquête internationale de l'an prochain.

Afin d'éviter les répétitions, et surtout de nous tenir sur un terrain plus scientifique, au point de vue ethnique, nous diviserons les peuples en trois grandes familles: la blanche, la noire et la jaune.

En effet, si nous examinons attentivement tout ce qui caractérise les Malais et les Peaux-Rouges, nous voyons que les êtres appartenant à ces deux races ont pour ancêtres les Mongols. La pigmentation de leur peau, la forme de leurs paupières, le développement de leurs os malaires, l'aplatissement de la base de leur nez, la

(1) Communication faite au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, mai 1914.

grosseur de leurs cheveux et leur facies en général sont des arguments en faveur de cette théorie. De plus, quelques tribus indiennes de l'Amérique du Sud se servent d'expressions qui ressemblent beaucoup à certains mots japonais, et le Mexique renferme des ruines avec des symboles qui sont des vestiges de temples bouddhiques.

De la race blanche, nous aurons peu de choses à dire, étant donné le très grand nombre de travaux sur l'ozène publiés jusqu'à date; nous nous contenterons seulement de signaler en passant ce que nous avons observé lorsqu'elle est mélangée avec une des deux autres.

La race noire est particulièrement intéressante, et son étude en Afrique, en Amérique et en Océanie, nous révèle des faits fort instructifs. Pendant un voyage autour du Continent Noir, nous avons examiné les fosses nasales d'environ cinq mille nègres dans vingt-deux différentes colonies. A plusieurs endroits, nous avons pénétré à l'intérieur à une grande distance de la côte, et nous avons pu voir en tout une centaine de tribus. Après des recherches très minutieuses sur ces indigènes habitant l'Afrique un peu partout, nous pouvons dire, étant donné le nombre observé, que chez eux il n'y a pas d'ozène. Une attention toute particulière a été apportée à l'examen des races qui ne sont pas pures, telles par exemple, les mulâtres, les Maures de la Mauritanie, d'origine arabe et surtout berbère, les Peuhls et les Foulahs qui ont pour ancêtres les anciens Fellahs d'Égypte, les Hottentots et les Buschimans qui ont dans leurs veines une certaine quantité de sang mongol, les Danakils, Somalis et Gallas au mélange arabe, et enfin les Abyssins qui, à plusieurs époques de leur histoire, sont venus en contact avec les Égyptiens. Chez ces différents peuples également, pas de rhinite atrophique. Cette maladie n'existe pas non plus chez les nègres que nous avons examinés en Océanie et dans l'Archipel des Antilles, et il nous fallait revenir sur le Continent Américain pour pouvoir la rencontrer.

Lors de notre séjour au Brésil, où l'élément noir forme les trois quarts de la population totale, en Amérique Centrale et aux États-Unis, nous avons, à notre grande surprise, trouvé des cas qui présentaient cette affection. Nous l'avons observé chez des sujets de race pure, aussi bien que chez des mulâtres et des zambis (produit de l'union d'un nègre et d'un Peau-Rouge).

Nos excellents confrères, les docteurs Chardinal (de Rio de Janeiro), et Jones (de Newport News, Virginie), ont eu aussi l'occasion de traiter un certain nombre de noirs qui présentaient de l'ozène. D'après leur expérience, cette maladie serait moins fréquente chez

les nègres et les mulâtres que chez les blancs et les jaunes, opinion que d'ailleurs nous partageons entièrement. Leur muqueuse en général est très résistante aux infections et il faut un contact prolongé de microbes très virulents pour pouvoir l'infecter.

La race jaune de l'Asie, avec ses différentes ramifications dispersées un peu partout sur notre planète, est spécialement prédisposée à la rhinite atrophique. Nous avons observé cette maladie non-seulement chez les Chinois et les Japonais, mais aussi chez certaines races d'Indo-Chinois au mélange mongol, chez les Esquimaux, les Lapons, les Finlandais, les Malais, les Philippins, les Hovas et les Peaux-Rouges. La fréquence varie d'après certaines conditions que nous allons maintenant essayer d'expliquer en abordant la question des causes de l'ozène chez les peuples divers.

Contrairement à l'opinion de B. Fraenkel, Gottstein, Couetoux, Boulay et bien d'autres auteurs qui pensent que les ozéneux voient leur maladie débiter par un stade de rhinite hypertrophique pré-atrophique, nous croyons avec Bosworth qu'il n'en est pas ainsi. Nous avons fait des recherches chez les Chinois habitant soit leur pays, la zone torride ou un climat froid, tel le Canada en hiver, et nous n'avons pas trouvé de différence quant à la fréquence de cette affection au point de vue climatologique. Un grand nombre d'examen du nez ont permis de constater que les Mongols en général ont une tendance à faire de l'atrophie du tiers antérieur de leur cornet inférieur, sans symptômes pathologiques. Ce fait est surtout marqué lorsqu'ils habitent un pays chaud, et dans un climat froid, on rencontre de temps à autre — toutefois moins souvent que chez les blancs — de la rhinite hypertrophique. Les indiens des deux Amériques sont fortement prédisposés à ce genre d'atrophie que l'on trouve aussi dans une proportion moindre chez les métis. Dans aucun cas, l'augmentation de volume du cornet inférieur n'a semblé d'abord influencer l'ozène, dont la fréquence varie d'après les milieux plus ou moins contaminés. D'ailleurs, les nègres de l'Afrique ont assez souvent de la rhinite hypertrophique en autant qu'ils habitent un climat plus ou moins froid et humide, et chez eux, cette maladie n'existe pas.

Nous avons été frappés du nombre considérable de déviations de la cloison observées chez la race jaune, et spécialement chez les Indiens dont le chiffre atteint environ 40 pour cent. Les métis sont aussi plus prédisposés que les blancs à cette malformation du nez.

Chez les Mongols presque jamais de rhinite hypertrophique de

compensation du côté de la fosse nasale la plus large; on constate plutôt, de temps à autre, la présence d'une matière muco-purulente avec croûtes non odorantes, c'est-à-dire un état de pseudo-ozène. Dans l'ozène vraie, nous avons aussi remarqué que l'odeur est moins forte et désagréable que chez les blancs et les nègres. Nous signalons ce fait en passant, et croyons qu'il est dû à une augmentation physiologique des sécrétions nasales caractéristiques à cette race, qui diminue la tendance au pus à se dessécher, et abrège le séjour des bactéries et de leurs toxines.

La déviation de la cloison chez les Mongols avec formation de mucosités non ozéneuses dans une narine largement béante est un argument contre la théorie de Zaufal qui prétend que la rhinite atrophique, se rencontre chez les malades porteurs de fosses nasales trop grandes, où la faiblesse du courant d'air permet la stagnation et la décomposition des sécrétions de la pituitaire. De plus, les nègres de race, pure — qui ne présentent presque jamais de déviations ou d'éperons de la cloison — ont la voûte palatine moins concave que celle des blancs et des jaunes, le nez aplati, très court et large, et des choanes immenses; et chez eux en Afrique, ils n'ont pas d'ozène.

Quant aux théories de la métaplasie épithéliale reprise par Siebenmann, de la tropho-névrose de Zarniko, de l'ostéomalacie de Cholewa, de l'infection primaire des sinus de Vieussens-Grünwald, nous n'insisterons pas pour apporter des arguments contraires; nous nous contenterons seulement de répéter encore qu'il n'y a pas de rhinite atrophique chez les indigènes du Continent Noir. Ainsi en sera-t-il de même au sujet de la tuberculose qui existe aussi là-bas.

La théorie infectieuse de l'ozène semble être la seule admissible pour satisfaire toutes les exigences. Nous n'avons pas l'intention de reprendre la discussion, faite déjà plusieurs fois, sur la valeur du cocco-bacille capsulé de Löwenberg, du pseudo-bacille diphtérique de Belfanti et Della Vedova et du petit bacille de Pes et Gradenigo. Nous croyons que le cocco-bacille de Perez (de Buenos Aires) est réellement l'agent spécifique de cette affection, puisque les expériences de laboratoire confirment cette théorie. En effet inoculé dans les veines d'un animal, ce bacille est le seul à produire à distance de la rhinite atrophique avec odeur fétide caractéristique de l'ozène. Les autres microbes contenus dans les mucosités nasales ne remplissent qu'un rôle secondaire.

Après avoir examiné dans les deux Amériques une multitude d'Indiens appartenant à vingt-sept races différentes, et un grand

nombre de métis, nous avons remarqué que le fréquence de cette maladie varie suivant les milieux. Assez rare sur les hauts plateaux où les indigènes vivent dispensés au grand air, elle se rencontre au contraire beaucoup plus souvent dans les villes et les plaines où ils sont groupés ensemble, et respirent un atmosphère contaminé. Chez ces derniers, nous l'avons même observé dans une proportion de six pour cent et les femmes, étant plus casanières que les hommes, en sont plus souvent atteintes. Nous avons également fait la même constatation en Malaisie, en Chine et au Japon.

Les Peaux-Rouges et les métis prennent l'ozène aussi fréquemment les uns que les autres; toutefois, la race jaune semble plus prédisposée à cette affection que la race blanche. La raison, croyons-nous, est due non-seulement à la malpropreté des êtres appartenant à certaines branches mongoliques, mais aussi à l'asymétrie de leurs fosses nasales. La déviation de leur cloison, observée très souvent, amène tout naturellement un trouble dans la respiration et dans les sécrétions du nez qui sont plus considérables et stagnantes chez eux que chez les blancs — avec des lésions égales — et le bacille de Perez trouve alors un terrain tout préparé à sa culture.

A Madagascar, nos excellents confrères, le docteur Fontoynt et son assistant, le docteur Roton, ont eu l'amabilité de nous laisser voir des cas d'ozène vraie chez des Hovas. Il est intéressant de constater que cette race, de descendance malaise avec un peu de sang hindou, est la seule susceptible de s'infecter malgré un contact assez intime avec les nègres qui, eux, ne le sont pas encore.

L'Afrique, il nous semble, fournit la preuve clinique la plus convaincante que l'ozène est une maladie microbienne. De tous les noirs que nous avons examinés dans ce vaste continent, pas un n'en est atteint. Pas même ceux de race mélangée, dont les ancêtres avaient peut-être cette affection qui serait probablement disparue par l'effet purificateur des rayons solaires dans une zone torride sablonneuse. Toutefois, enlevés brutalement de la côte des esclaves et transplantés au Brésil — dans la partie équatoriale semblable à celle de leur pays — ces nègres en contact avec des aborigènes contaminés ne tardèrent pas à le devenir eux-mêmes. Expatriés de nouveau dans le Nord de l'Amérique du Sud, en Amérique Centrale et aux Etats-Unis, ils apportèrent cette maladie ou la prirent plus tard sur place. Leurs descendance mulâtre et zambie (1) furent

---

(1) Nous croyons pouvoir nous servir de ce néologisme, bien que ce mot ne soit généralement employé que comme substantif.

aussi infestées à leur tour et d'après les statistiques, ces noirs le sont plus souvent que ceux de race pure. Ce fait est probablement dû aux rapports plus fréquents qu'ils ont avec les blancs et les jaunes, vu leur position sociale intermédiaire et aussi à l'hérédité des diathèses de ces derniers qui, d'une manière générale, modifient beaucoup leur force de résistance vitale.

La race noire n'est donc pas réfractaire à l'ozène et il sera intéressant de savoir dans l'avenir, pendant combien de temps encore l'Afrique et l'Océanie en resteront indemnes, ainsi que les Iles des Antilles qui semblent cependant plus exposées à la contamination, vu qu'elles sont habitées en grande partie par des mulâtres très souvent en voyage à la côte américaine.

S'il nous est maintenant permis de tirer des conclusions sur nos observations recueillies un peu partout, nous dirons que l'ozène est une maladie infectieuse qui se rencontre chez tous les peuples. Toutefois, la fréquence de cette affection est moindre chez les noirs que chez les blancs et atteint son maximum chez les jaunes. Le très grand nombre de déviations de cloison chez ces derniers, ajouté à un état presque constant de malpropreté et d'irritation nasale, préparent leur muqueuse à la culture microbienne.

Les noirs de l'Afrique, de l'Océanie et des Antilles ne sont pas encore infectés, tout en étant susceptibles de l'être; et le petit nombre d'européens examinés — chez lesquels nous n'avons pas trouvé d'ozène — nous empêche d'émettre une hypothèse quant à la contamination future de ces différents pays.

## **UNE ALIENEE ACCUSATRICE**

### **(Observation médico-légale)**

par le Dr Wilfrid Derome,

*médecin-légiste — professeur à Laval.*

La scène se passe dans une paroisse sise non loin du St-Laurent, à quelque trente milles de Montréal.

La famille M... a toujours vécu dans une parfaite tranquillité de terre à la fois pittoresque et fertile. De la maisonnette rustique qui s'élève sur le penchant d'une petite colline, on peut admirer un joli troupeau de vaches laitières paissant dans la plaine.

La famille M... a toujours vécu dans une parfaite tranquillité et surtout en bonne harmonie avec ses voisins; mais voilà que dans les premiers jours du mois de mai dernier., deux des plus belles vaches du troupeau tombent soudainement malades et meurent en l'espace de quarante-huit heures, malgré les soins attentifs du "maréchal" du village.

Une telle perte était, on le conçoit, de nature à affecter tout autre propriétaire; mais chez cette famille de paysans, naturellement âpres au gain, elle causa une douleur particulièrement grande.

On se perdait en conjectures touchant la cause probable de la mort, lorsque le "maréchal" consulté déclarât fermement qu'il s'agissait d'un empoisonnement. Ce fut assez pour déclencher chez la femme M..., une bouffée délirante à base d'idées de persécution. Ses soupçons d'abord très-vagues ne tardèrent pas à se porter sur telle personne (le voisin B...), à laquelle, depuis lors, grâce au concours d'une foule d'interprétations fausses, elle prête plusieurs complices. Mais le point intéressant ici, et qui explique l'intervention du ministère de la justice dans cette affaire, c'est que la malade en causât tant et si bien (le persécuté actif est d'ordinaire très-loquace et d'une logique serrée) qu'elle finît non seulement par faire partager son délire à son mari (cas fréquent de délire à deux, surtout lorsque le sujet passif est, comme dans ce cas-ci, un débile intellectuel) et, chose plus étonnante, par convaincre le médecin de famille (celui-ci a délivré une lettre appuyant les revendications de sa clientèle) et un avocat de la région du bien-fondé de ses plaintes et de ses réclamations.

Ce dernier obtint du Procureur-Général l'autorisation de faire analyser au laboratoire médico-légal, divers échantillons d'eau, qui tous, évidemment, se sont montrés exempts de poison.

On conçoit facilement que les rapports signés par le directeur du laboratoire n'ont guère eu pour effet de calmer cet esprit en délire; mais ils eurent au moins celui d'attirer l'attention des policiers qui, pour plus de sûreté, requièrent ma présence sur les lieux.

La famille M. . . . me reçût avec bienveillance, convaincue qu'elle était que j'allais enfin mettre un terme à leurs tribulations, en découvrant les preuves multiples et évidentes — suivant elle — de la culpabilité des persécuteurs.

Le chef de la famille est âgé de 48 ans; il est grand et robuste; sa face bronzée est encadrée par une chevelure abondante et toute noire. Il ne paraît guère excité par les événements qui m'amènent chez lui; il sourit volontiers lorsque la conversation porte sur un sujet autre que celui qui fait la matière de l'enquête, mais il parle peu et, à l'instar de ses deux enfants (une fille de 18 ans et un garçon de 16 ans), il se contente d'affirmer à son tour par un signe de tête, ou d'appuyer par une phrase brève, les explications abondamment fournies par son épouse.

Celle-ci est née quelque part dans l'ouest américain, c'est ce qui explique que, nonobstant son long séjour au Canada, elle "casse" encore le français. Elle a aujourd'hui 46 ans; elle est grande, grosse et surtout très-obèse. Elle paraît très-agitée; elle va et vient; elle s'assit un instant puis se relève aussitôt, pour appuyer avec force gestes son argumentation. Son teint est pâle, terreux, et ses cheveux sont déjà presque tous blancs. Sa physionomie exprime la fatigue et pourtant son oeil est très-vif, scrutateur; elle surveille son interlocuteur et ne manque pas d'arguments apparemment logiques pour répondre aux objections qu'il lui pose. Comme tous les malades de cette catégorie, sa loquacité — sa logorrhée comme dirait M. E. Dupré — est particulièrement à remarquer: c'est un peu comme une chantepleure qui, une fois ouverte, coule indéfiniment.

Après avoir raconté d'un ton autoritaire, devant son auditoire attentif, les circonstances qui ont entouré la mort des deux vaches, elle nous invite à venir constater les traces du passage du criminel — comme si elle voulait qu'il ne restât aucun doute dans notre esprit touchant la réalité de ses soupçons. "Voyez, dit-elle, ces empreintes de pas près du puits, je les ai remarquées un matin de la semaine dernière, alors que pourtant j'avais passé une bonne partie de la nuit à surveiller; il a dû venir jeter de nouveau du mercure dans le

puits (1) ; aussi nous ne buvons plus de cette eau, nous allons en puiser chez C. . . . , notre deuxième voisin, à une vingtaine d'arpents d'ici. Voyez, là, cette brique écrasée parmi celles qui entourent le paterre, ce n'est certes pas le vent qui a pu faire cela."

Comme je lui demandais si déjà elle avait aperçu le criminel ou un de ses complices rôdant à des heures indues, autour de leur propriété, elle répondit sans hésitation : "non ; mais, ajouta-t-elle, j'entends souvent des bruits bizarres qui indiquent bien qu'ils sont là quand même."

Et voilà . . . il n'en fallait pas davantage pour me fixer sur l'origine pathologique de l'accusation d'empoisonnement.

L'intérêt pratique qui me paraît découler de cette observation médico-légale, c'est qu'elle démontre une fois de plus que le médecin légiste peut, souvent, sans sortir du domaine scientifique, jouer un rôle utile à côté du policier. Il n'y a pas de doutes que les recherches policières seraient souvent plus fructueuses, toujours plus complètes — sans toutefois grever davantage le budget de l'État — si policiers et experts médicaux travaillaient plus souvent de concert.

---

(1) C'est l'eau provenant de ce puits que j'avais déjà examinée à la demande de l'avocat.

# **INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS** **DU** **PNEUMOTORAX THERAPEUTIQUE**

*D'après le professeur Knopf*

par le Dr Louis VERSCHULDEN

*Chef de Clinique au Dispensaire antituberculeux Bruchési*

## I.—INDICATIONS

Tous les cas de tuberculose modérément ou très avancés non améliorés par les traitements hygiéniques diététique, climato-thérapique, symptomatique.

Dans les cas de début:

(a) Ne s'améliorant pas à cause du manque de résistance du sujet où à cause de l'infection mixte,

(b) Ne s'améliorant pas ou que très lentement sous l'influence de certaines conditions absolument inexplicables.

Dans les cas à marche rapide.

Pour tous patients modérément ou très avancés qui non satisfaits de ce qui a été tenté pour eux jusqu'alors, sont désireux d'avoir un pneumothorax.

Dans les hémorragies incontrôlables ou dans les crachements de sang chroniques.

Dans certains cas décrits par King sous le nom de phtisie unilatérale non compliquée à marche lente ou subaiguë, sans tenir compte du degré de la lésion; mais avec tant d'adhérences pleurales, qu'elles peuvent être enlevées par le pneumothorax.

Dans les cas de broncheectasis qui ne sont pas dûs à des corps étrangers ou à des tumeurs, quand le traitement hygiéno-diététique, climato-thérapique et symptomatique a manqué.

Dans les cas d'abcès du poumon.

Plus récemment, au sujet de pleurésie avec épanchement quand la ponction devient nécessaire:

(a) Le pneumothorax maintiendrait dans le poumon tuberculeux l'accollement des lèvres des plaies, accollement qui était préalablement réalisé par l'épanchement.

(b) Pour éviter les accidents qui souvent accompagnent la ponc-

tion on propose de faire une injection de gaz en même temps qu'on soutire le liquide.

L'envahissement des deux poumons n'est pas une contre-indication. En effet, il est rare de voir la tuberculose se limiter à un seul côté chez les personnes malades déjà depuis un certain temps.

Et il est très intéressant, quoiqu'il semble paradoxal, suivant tous les cliniciens en pneumothorax artificiel que, en dépit de l'activité de l'évolution dans le poumon le moins malade, ce dernier accuse une amélioration notable du fait de la compression du côté le plus malade.

L'albuminurie n'est pas nécessairement une contre-indication.

L'état général du malade guide dans ce cas le médecin.

## II.—CONTRE-INDICATIONS

Envahissement complet des deux poumons.

Quand il y a tant de cavités dans le poumon qu'il y aurait danger que l'aiguille pénétrât dans une cavité.

Pleurésie sèche ou avec épanchement.

Myocardite ou toutes lésions du coeur ou des reins.

Tuberculose pulmonaire compliquée d'une maladie enlevant au malade toute chance de guérison.

Dans ascite ou dans distension de l'estomac et de l'intestin par gaz ou infection intestinale, à cause de la dyspnée et des complications cardiaques qui pourraient survenir.

Quand le malade s'objecte.

Dans les cas de début à évolution favorable, c'est-à-dire s'accommodant aux traitements ordinaires.

## **MALADIE D'ADDISON (1)**

### **Une observation clinique**

Nous désignons sous le nom de maladie d'Addison (syn. maladie bronzée, asthénie surrénale) une affection caractérisée par l'association aux troubles de l'insuffisance capsulaire de la surrénale, de la coloration bronzée des téguments ou mélanodermie, due aux altérations péricapsulaires.

#### *HISTORIQUE*

L'étude des troubles de fonctionnement des capsules surrénales est de date récente. Avant 1855 on était alors dans une ignorance absolue touchant le rôle physiologique et pathologique de ces glandes. A cette époque un mémoire d'Addison, basé sur onze faits relatifs à des altérations variées comme nature mais de siège constant, démontrait une affection caractérisée par une cachexie anémique extrême, par une coloration spéciale de la peau liées l'une et l'autre à une lésion constante des capsules surrénales. Un an après le travail d'Addison, Hutchinson relatait 28 observations de peau bronzée coïncidant avec des lésions diverses des capsules: atrophie simple, infiltration tuberculeuse, strumeuse ou cancéreuse.

“En même temps, la physiologie expérimentale montrait, grâce à Brown Sequard, que l'ablation des glandes surrénales est suivie de mort rapide, et que chez les animaux décapsulés il se fait une augmentation notable du pigment et des accumulations pigmentaires en divers points de l'économie.” (Jacquet)

Il y eut alors quelques protestations. Les uns comme Peacock, Bazin, Charcot, relataient des cas d'altérations profondes des capsules sans mélanodermie ou mélanodermie sans altérations des capsules; — d'autres comme Harly, Gratiolet, semblaient démontrer que ces organes ne sont nullement indispensables à la vie.

Aujourd'hui pour expliquer les contradictions et les exceptions apparentes, on attribue le rôle principal à la lésion du système sympathique abdominal coexistant fréquemment avec les altérations capsulaires, mais souvent, aussi, isolée, indépendante.

---

(1) Travail du Cours de Pathologie Interne — Session 1916-1917. Prof.: Albert Le Sage.

## SYMPTOMATOLOGIE

La maladie s'installe insidieusement par une perte de force croissante, quelques troubles digestifs et des douleurs vagues. Mais bientôt s'établissent les quatre signes caractéristiques de l'affection; l'asthénie progressive, la mélanodermie, les troubles gastriques, les douleurs lombo-abdominales.

1° *L'asthénie.*

Dans la très grande majorité des cas, l'asthénie ouvre la scène. Jaccoud en a tracé un tableau saisissant: "Cette débilité procède insidieusement et à bas bruit, sans raison saisissable, sans cause suffisante. L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénibles l'accomplissement de ses travaux ordinaires. .

Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue, tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point, que le moindre effort est suivi de lipothymies ou de syncope. . . ."

Aussi le malade apathique ne trouve la force de répondre ni de manger. Il se confine au lit immobile dans le décubitus-dorsal, plongé dans une sorte de torpeur.

Cette asthénie cependant n'aboutit jamais ou presque jamais à la paralysie.

2° *Les troubles gastro-intestinaux.*

Ceux-ci peuvent constituer les symptômes de début de la maladie d'Addison et sont, en plus, constants. Il y a perte complète de l'appétit et constipation habituelle. Les vomiturations sont fréquentes, matinales, muqueuses, filantes, glaireuses, se font sans efforts et douloureuses. Les vomissements sont d'ordinaire les premiers symptômes qui apparaissent. D'abord analogues aux pituites alcooliques ils deviennent bientôt incoercibles.

3° *Douleurs lombo-abdominales.*

Les douleurs névralgiques siègent spécialement au creux de l'estomac mais peuvent aussi occuper les flancs ou les reins. Martineau a signalé un point douloureux assez constant à l'extrémité antérieure de la douzième côte. Les douleurs sont surtout spontanées, la pression les exagère peu. Elles sont assez aiguës pour faire croire parfois à de la péritonite.

#### 4° *Mélanodermie.*

Enfin le signe le plus caractéristique c'est la coloration foncée des téguments ou mélanodermie. Cette marque apparaît le plus souvent après l'asthénie. Parfois l'évolution du mal est trop rapide pour que cet état ait le temps de faire son apparition.

Quoiqu'il en soit, à l'état complet, la mélanodermie addisonnienne est généralisée, uniforme. Elle débute par la face et s'étend ensuite au reste du corps. Cette pigmentation envahit et la peau et les muqueuses. La disposition tachetée des muqueuses est de règle. Les annexes épidermiques subissent aussi une altération: les cheveux blonds deviennent châains, les bruns presque noirs. Les ongles et les dents une teinte mélanique.

La peau prend une teinte grise qui apparaît d'abord au niveau des joints exposés à l'air, aux frottements, puis se généralise à tout le corps en devenant plus foncée, d'un gris brunâtre, bronzé, (d'où le nom de maladie bronzée donné à l'affection). Seules la peau des mains, la plante des pieds et les paupières gardent une coloration normale.

Tel est, comme le dit Jacquet, le tableau de la maladie dans ses formes typiques; mais il y a des anomalies: la mélanodermie peut faire presque complètement défaut, les autres symptômes prédominer et y avoir maladie bronzée aussi grave que dans les cas précités.

Enfin, il faut signaler quelques troubles circulatoires tels qu'une sensation continuelle de froid, faiblesse, tension artérielle abaissée, tendance aux évanouissements. Le pouls est petit, intermittent. Les urines sont hypertoxiques. L'amaigrissement s'accuse de plus en plus. L'anémie avec bruits de souffles extra cardiaques est la règle.

#### EVOLUTION

La marche de la maladie est lente, progressive, interrompue (quelque fois) par des rémissions assez longues. A mesure que les symptômes s'accusent, l'amaigrissement et la faiblesse sont croissants et aboutissent à la cachexie spéciale des addisonniens. Finalement la dénutrition rapide amenée par la répulsion invincible pour toute espèce d'alimentation fait tomber le malade dans le coma. Celui-ci meurt avec les symptômes rappelant l'intoxication urémique: diarrhée séreuse, sueurs profuses, langue sèche, rôtie, hypothermie, poul incomptable.

La maladie peut durer 1 an, 2 ans, 3 ans. Parfois l'évolution est très rapide. On remarque des rémissions fréquemment. Les

symptômes prennent une allure rémittente, puis réapparaissent au bout d'une période d'accalmie quelquefois fort longue.

### DIAGNOSTIC

A la période de début le diagnostic est extrêmement difficile. L'asthénie progressive, douleurs thoraciques et abdominales, troubles digestifs, en imposent à d'autres maladies beaucoup plus courantes: tuberculose pulmonaire, la neurasthénie, les diverses anémies.

Dans la leucocythémie un examen des ganglions, de la rate, du sang, amène un diagnostic précoce.

Lorsque l'affection se présente avec ses symptômes cardinaux le diagnostic est facile. Toutefois la mélanodermie doit être distinguée

1° *De la pigmentation simple* des tuberculeux arrivés à la 3e période. Celle-ci est plus claire, moins étendue, respectent les muqueuses et n'est pas accompagnée des autres symptômes addisonniens.

2° *De la pigmentation de la malaria*, diffuse uniforme, exclusivement cutanée, de coloration cendrée coexistant avec une hypertrophie du foie et de la rate.

3° *De la pigmentation de la phtiriose* ou maladie des vagabonds caractérisée par des lésions de grattage et de prurit.

4° *Du diabète bronzé* par l'examen des urines.

Le diagnostic dans les formes aiguës d'intoxication ou d'infection n'est fait souvent qu'à l'autopsie.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les capsules surrénales et le grand sympathique abdominal dans la maladie d'Addison sont presque constamment lésés. La plupart du temps il s'agit de lésion tuberculeuse. Les capsules, ou sont augmentées de volume et de poids, ou sont ratatinées, sclérosées, atrophiées. Sur une coupe les substances corticale et médullaire sont confondues. On voit ici et là de petites granulations jaunâtres. Les nerfs du sympathique abdominal peuvent être, eux aussi, sclérosés, atrophiés, englobés dans des productions tuberculeuses, ou bien épaissies, fortement hyperhémisés. Quant aux téguments, les altérations consistent dans une exagération de la pigmentation normale.

### ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

(a) La maladie d'Addison est primitive ou secondaire. Primitive chez un sujet jeune en puissance de tuberculose ou secondaire à

une lésion tuberculeuse quelque soit son siège pulmonaire, ganglionnaire, séreux, osseux, etc. C'est une affection de l'âge moyenne de la vie: 20 à 40 ans. Les lésions des capsules surrénales peuvent être de nature variable mais presque toujours il s'agit de tuberculose capsulaire avec des foyers d'infiltration tuberculeuse plus ou moins étendue des deux capsules et des altérations fréquentes des nerfs et des ganglions du sympathique abdominal. On définit communément aujourd'hui avec Trousseau sous le nom de maladie bronzée: la tuberculose de la grande surrénale. Le sexe masculin, dit-on, paie un tribut plus grand à cette maladie. Les professions manuelles, les coups, les chutes, de fortes commotions morales peuvent avoir une certaine influence.

(b) Quant à la pathogénie elle est encore obscure. Deux théories sont en présence. La théorie glandulaire soutenue par Abelous et Langlois veut que les capsules surrénales aient pour fonction de neutraliser un poison fabriqué d'une façon incessante au cours du travail musculaire. Ce poison agirait à la manière du curare sur les extrémités terminales des nerfs et des plaques motrices. La pigmentation de la peau relèverait d'une altération de la matière colorante. La théorie nerveuse veut que les symptômes gastro-intestinaux, douleur, palpitation, les syncopes, etc., résultent d'une excitation trop grande du sympathique abdominal qui amènerait au bout d'un certain temps un épuisement complet du système nerveux. La mélanodermie serait le résultat de cette irritation.

Ces deux théories ont chacune leurs inconvénients. En attendant que de nouvelles études plus approfondies soient faites il faut admettre, avec Chauffard, une théorie mixte: "La maladie d'Addison est un syndrome composé de deux ordres de symptômes; les uns d'ordre toxique, les autres d'origine nerveuse."

Que l'on adopte la théorie glandulaire ou la théorie nerveuse il reste à se demander d'où vient la pigmentation cutanée. Pour les uns, le pigment est d'origine sanguine, pour les autres il est d'origine épidermique et nous en restons là.

## TRAITEMENT

Le traitement de la maladie d'Addison est surtout un traitement symptomatique.

Contre l'asthénie, on emploiera les préparations toniques: l'huile de foie de morue, l'arsénie, le quinquina, une alimentation substantielle. On conseille aussi la glycérine associée aux préparations

ferrugineuses. Contre les vomissements, on aura recours aux boissons gazeuses, à l'éther, aux inhalations d'oxygène, à l'eau chloroformée, à la glace intus et extra.

On évitera toute cause de fatigue ou d'émotion morale. Beaucoup d'air.

Le traitement opothérapique c'est-à-dire l'introduction dans l'organisme de capsules surrénales, soit sous forme de glande fraîche de mouton ou de veau, soit sous forme d'injections sous-cutanées d'extraits glycerinés, doit être institué dès le début. On a eu très peu de guérison avec ceci. On a plus souvent observé des accidents de néphrite aiguë. Cependant pour un cas observé et traité par le Dr Le-Sage à la salle Ste-Marie de l'Hôpital Notre-Dame, nous croyons que l'adrénaline va donner d'excellents résultats dans une attaque aiguë. Jaccoud et Semmola ont conseillé le traitement électrique.

En attendant de nouvelles expériences adressons-nous surtout au traitement symptomatique. Dans les cas de douleurs trop intenses, on devra employer la morphine.

Voici le détail de l'observation à laquelle je fais allusion.

La nommée Mde H...., âgée de 67 ans, salle Sainte-Marie entrée le 19 juillet 1917, pour pigmentation bronzée de la peau, (les deux membres sup. le thorax, l'abdomen et le cou) douleurs rhumatismales et asthénie.

*Ant. héréditaires.*

Père mort à 72 ans de rétention urinaire; mère morte à 78 de pneumonie. Deux soeurs vivantes, 83 et 65 ans, en assez bonne santé. Trois soeurs mortes: une à 60, cause de mort inconnue, une autre morte à 68 ans de tuberculose pulmonaire? Un seul frère, vivant et souffrant de bronchite chronique.

*Ant. personnels.*

Aucune maladie sérieuse. Vers l'âge de 47 ans, pendant deux mois, pertes de connaissance tous les jours vers minuit précédées d'une sensation de constriction thoracique, les troubles ont complètement disparu. Otorrhée en automne 1916, a duré 15 jours. Calvitie. Les cheveux tombent depuis l'âge de 36 ans.

Reglée à 12 ans. Mariée à 30 ans. Menstruations normales. Ménopause à 50 ans. Pas d'enfants pas de fausses couches.

*Habitudes.*

Grosse mangeuse de viande, 3 fois par jour. Repas aux heures régulières. Travail de ménagère. Souffre d'insomnie depuis trois ou quatre ans. Prend un verre de gin le matin avant le repas depuis une vingtaine d'années.

*Maladie actuelle.*

La malade se sent faible depuis trois ans. Douleurs dans les articulations depuis cinq ou six ans. Appétit conservé. Souffre de constipation opiniâtre depuis trois ans.

En octobre 1916, entérorrhagie, durée 15 jours. Cette entérorrhagie s'est produite deux ou trois fois plusieurs années auparavant. A propos de son entérorrhagie nous avons à signaler que le sang était d'un rouge

clair. A chaque effort que la malade faisait, le sang sortait en plus ou moins grande quantité.

Depuis quatre mois asthénie plus marquée.

*Melanodermie.*

A débuté il y a quatre mois par un exanthème prurigineux des mains et de l'avant bras pour gagner ensuite le thorax, l'abdomen, les membres inf., la figure et les muqueuses. A la suite d'applications médicamenteuses, la malade a fait des gerçures à l'endroit de son exanthème, les accidents ont duré un mois. La pigmentation de la peau s'est faite soudainement du jour au lendemain et s'est accentuée graduellement jusqu'à son entrée à l'hôpital. La malade a passablement maigri depuis trois ou quatre mois.

En plus, la malade se plaint de douleurs au creux épigastrique et dans les reins. Elle sent surtout une douleur constante à l'extrémité antérieure de la 12<sup>e</sup> côte à gauche.

*Examen.*

Entrée à l'hôpital le 19 juillet. Température 99°. Poul 88. Pression artérielle 140/90. La malade est faible. Pigmentation bronzée (mélanodermie) de toute la peau avec accentuation aux membres sup. thorax et abdomen. Aux membres inf. On remarque des placards qui font des contrastes avec la peau saine.

*Poumons et coeur* normaux.

*Foie* légèrement hypertrophié.

*Rate* normale.

*Rein droit* mobile.

*Urines* jaunes pâles, troubles, albumineuses, et quelques leucocytes.

*Quantité* diminuée.

*Wasserman* positif.

*Réaction de Van Pirqet* négative.

*Formule leucocytaire*: Glob. r. 4,867,000; Glob. B. 9,300; hém. 80%. Pas de glo. r. déformés.

*Intestins.*

Constipation avec légère débâcle de diarrhée. Abdomen flasque, les grands droits sont atones.

*Système nerveux.*

Insomnie, céphalalgie. Reflexes exagérés. Engourdissements et fourmillements dans les membres. Sensibilité normale.

*Système circulatoire.*

Les membres sont souvent froids, arc sénile. Le 27 juillet la pression artérielle était de 170/85.

*Système musculaire.*

Les masses musculaires sont molles et oedématisées. Raie blanche: absence. Depuis une semaine la pigmentation s'atténue.

*Traitement.*

Repos au lit. Diète lactée. Adrénaline: 10 gts 3 fois par jour pendant neuf jours. Repos, puis reprise.

Nous avons commencé les injections de néosalvarsan aux doses de 0.15' 0.30, 0.45, 0.75 centigrammes. La coloration bronzée disparaît peu à peu.

NOTE:—Nous croyons que cette dame fait une crise aiguë des capsules surrénales; que cette crise évoluera vers un état chronique avec évolution et pronostic habituels. Nous ne croyons pas que le néosalvarsan puisse arrêter les progrès de la maladie actuelle.

AVILA LABELLE, E.E.M.,

Elève de IV<sup>e</sup> année, U. Laval.

## **TUBERCULOSE RENALE (1)**

*Pathogénie — symptomatologie — diagnostic*

La multiplicité des formes de la tuberculose rénale, les symptômes différents auxquels elle donne lieu suivant que l'on considère la maladie à une période plus ou moins avancée, suivant la marche de l'affection, sont souvent des causes d'erreurs et très fréquemment une pierre d'achoppement pour le jeune médecin.

La tuberculose rénale est fréquemment latente, elle se dérobe à l'observation, ses signes de début passent souvent inaperçus et leur mode de groupement varie d'un cas à l'autre. — Elle se cache pour ainsi dire derrière de faux symptômes, elle se masque sous les signes les plus variables et les plus menteurs; pollakiurie, pseudo-cystite, limpidité des urines, douleurs vagues, malaises etc. — tout coopère à tromper le médecin qui a l'habitude de regarder la maladie à travers les symptômes, mais pour cela faut-il qu'ils soient transparents, et ici, dans la tuberculose rénale, rien de tel; le médecin s'appuyant le plus souvent sur ce qu'il voit, institue les traitements les plus divers sans résultat efficace, et ce n'est que lorsque le rein est pratiquement détruit et bien souvent lorsque l'infection a gagné l'autre rein et qu'un complet désordre règne dans l'organisme que le médecin reconnaît ce qu'il aurait dû faire — et impuissant il assiste alors à cette lutte inégale et désespérée d'un microbe virulent contre un organisme à demi-mort et ne pouvant offrir qu'une résistance inutile — Ce drame si triste dans sa simplicité se joue tous les jours et se dénoue trop souvent par la mort du pauvre tuberculeux et la confusion du pauvre médecin, et pourtant, il pouvait y avoir un autre dénouement plus heureux et plus intéressant, celui-là — le tout était de démasquer la maladie dès son début, d'en arracher les racines ou à défaut de les refouler, d'en atténuer la vitalité — et pour cela fallait-il bien en connaître la pathogénie, la symptomatologie, les deux clefs du problème du diagnostic de la tuberculose rénale.

### *Pathogénie*

La fréquence des lésions des reins que l'on constate à l'autopsie des sujets morts de tuberculose pulmonaire chronique est connue depuis longtemps — même si l'on en croit Tomayo et Bernard tous

---

(1) Travail du Cours de Pathologie Interne. Prof. A. LeSage — Session 1916-1917.

les reins des tuberculeux présentent d'incontestables lésions — mais ici, une question grave se présente à nous. — Si tous les reins des tuberculeux présentent d'incontestables lésions; tous les reins tuberculeux c'est-à-dire présentant des débuts de dégénérescence caséuse ou même tout simplement des débuts d'infection impliquent-ils des sujets phtisiques ou des sujets présentant d'autres localisations tuberculeuses actives. *Bref la tuberculose rénale peut-elle être primitive?* — Les longues discussions auxquelles cette question a donné lieu et de multiples observations cliniques nous démontrent que la tuberculose rénale peut effectivement être primitive et que même elle est beaucoup plus fréquente que la tuberculose rénale secondaire. De fait, il est avéré que les malades atteints de tuberculose rénale infiltrée ne présentent souvent aucune localisation tuberculeuse; parfois on peut découvrir chez eux quelque foyer dans le poumon ou ailleurs. Il s'agit ordinairement d'une lésion légère plus ou moins latente et ne jouant qu'un rôle absolument accessoire dans le tableau clinique.

*Ceci établi comment se fait la pénétration du bacille dans le rein?*

Autrefois se basant sur les résultats des autopsies, on admettait la voie canaliculaire ascendante. Presque toujours en effet les tuberculeux présentent des ulcérations uretérales et vésicales, mais le progrès de la clinique et de la thérapeutique chirurgicale ont permis d'établir que ce mode d'évolution, s'il est possible, est tout au moins exceptionnel. Les néphrectomies précoces nous ont fait connaître le début des lésions dans le rein sous forme de fines et rares granulations. L'infection rénale est donc bien, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, d'origine descendante c'est-à-dire hémotogène. L'infection descendante du rein est difficile à réaliser, elle requerrait un retrécissement de l'uretère, au contraire l'infection par voie sanguine est facile à produire. Albarran et Léon Bernard ont obtenu des granulations tuberculeuses dans le rein par inoculation entraveineuse. Albarran dans une série d'expériences restées célèbres a montré que les bacilles ainsi introduits dans le système circulatoire peuvent s'éliminer dans les urines sans provoquer de lésions rénales — il a aussi démontré l'importance des causes adjuvantes (ligature de l'uretère, injection de substances irritantes pour le rein) qui mettent le rein en état de moindre résistance et favorisent l'arrêt et la pullulation du bacille — d'où on pourrait conclure que toute irritation du rein favorise la pullulation du ba-

cille de Koch dans cet organe s'il existe déjà chez le sujet des localisations tuberculeuses.

Et maintenant qu'est-ce à dire des lésions de néphrite non folliculaires, que penser de cette théorie qui voulait que la tuberculine formée dans un foyer extrarénal fut apportée au rein par le sang et constitue ainsi une néphrite tuberculeuse sans microbes; la néphrite par tuberculine de Chauffard, par opposition à la néphrite bacillaire. Les faits les plus évidents les preuves les plus palpables sont venus se dresser en face des partisans de la théorie tuberculinique pour ébranler leurs prétentions. Tout d'abord ces lésions de néphrite non folliculaires n'existent pas — et le gros rein blanc de la néphrite dite tuberculique où Chauffard niait la présence de bacilles n'est pas indemne de tubercules — l'inoculation des fragments de ces reins à des cobayes démontre clairement et positivement la présence du bacille. Enfin l'expérimentation est venue réfuter le rôle de la tuberculine et confirmer celui du bacille lui-même. Ainsi, toutes les lésions que l'on rencontre dans le rein des tuberculeux paraissent relever de la seule présence du bacille au niveau de l'organe altéré.

### *Symptomatologie et diagnostic*

Le microbe est installé quels sont les symptômes qui marqueront sa présence et qui nous aideront à faire un diagnostic certain de tuberculose rénale.

La symptomatologie de la tuberculose rénale est trop longue et trop variable pour que je vous l'expose toute entière, je me bornerai à ne donner ici que les symptômes constants, ceux qui sont nécessaires pour poser un diagnostic de tuberculose rénale — c'est après tout, le seul but utile: montrer par quels moyens, partant de symptômes observés, on peut arriver à un diagnostic.

#### *I Symptôme — Pollakyurie*

Dans plusieurs observations Chauffard dénonce la pollakyurie et surtout la pollakyurie nocturne comme un excellent règne de début de la tuberculose rénale devant attirer et retenir l'attention du médecin. Ce mode de début, nous le retrouvons dans la plupart des cas. Ce symptôme a une grande valeur, non pas que grâce à lui on puisse faire le diagnostic de tuberculose rénale mais parce qu'il invite le médecin à rechercher d'autres signes qui joints à lui peu-

vent faire penser à la bacillose. Et c'est d'abord comment se présente cette pollakyurie? Quels en sont les caractères.

Voilà! un individu jusque-là bien portant constate, à un certain moment, que les envies d'uriner sont plus fréquentes; elles ne sont pas tout d'abord impérieuses. Ce qui attire surtout l'attention du malade c'est que la nuit il est obligé de se lever plusieurs fois pour uriner. Son sommeil est interrompu il a de la pollakyurie diurne et surtout nocturne. Les mictions ne sont nullement douloureuses: pas de sensations, de brûlure, de constriction ni avant ni pendant ni après la miction. Voilà donc un premier tableau clinique. Pollakyurie indolore avec mictions non impérieuses diurne et nocturne sans polyurie ni pyurie. A l'un ou l'autre de ces deux stades, à quelle maladie peut-on penser? le diagnostic qui très souvent nous vient le premier à l'esprit et qui d'ailleurs est le plus simpliste, c'est la cystite. Mais quelle que soit la cause de la cystite nous trouverons toujours trois symptômes nets; pollakyurie, douleur à la miction et pyurie, or ici, dans la tuberculose rénale au début, la pyurie manque: donc pas de cystite.

Comment au point de vue clinique allons-nous expliquer la production de cette pollakyurie que nous considérons comme le précurseur de la tuberculose rénale. La vessie est un organe sensible qui réagit au contrat et à la distension. Normalement la sensibilité au contact est peu sentie. La distension est plus facilement perceptible et la contractilité entre alors en jeu. Cette contractilité, indépendante jusqu'à un certain point de la volonté, a pour lieu de réflectivité la moëlle — la distension provoque par reflexe médullaire la contraction de la vessie au besoin d'uriner. La sensibilité de la vessie à la distension, cause primordiale de la contraction de la vessie est plus ou moins grande. Or, l'invasion bacillaire du rein entraîne avec elle la mise en jeu d'un reflexe, le reflexe réno-vésical. La vessie devient alors plus excitable et réagit plus facilement à la distension.

Dans ces conditions nous dirons cystalgie au lieu de cystite et ceci d'autant plus volontiers que grâce à la cystoscopie aucune lésion vésicale ne sera perçue. Est-ce à dire que ce diagnostic de cystalgie reflexe étant posé ou puisse facilement remonter à la cause et penser immédiatement à la tuberculose rénale? non il faut d'autres symptômes ultérieurs.

## II Symptôme— hématurie

C'est assez souvent une hématurie qui vient surprendre le sujet

en pleine santé apparente; elle survient brusquement sans cause occasionnelle, sans s'accompagner d'aucun autre symptôme; au bout de quelques jours elle disparaît sans avoir été modifiée en rien par le repos. Dans certains cas exceptionnels, l'hématurie peut devenir aussi abondante et aussi prolongée que celle que produit le cancer du rein, elle peut même imposer d'urgence la néphrectomie. Ce sont des cas de ce genre qui ont permis aux chirurgiens de reconnaître pour la première fois les étapes anatomiques initiales de la tuberculose rénale.

Mais dans la règle l'hématurie de la tuberculose rénale est modérément abondante, quelquefois unique mais le plus souvent à intervalles plus ou moins éloignés, pendant lesquels aucun symptôme ne trahit l'évolution des lésions. Cette hématurie qui est constante ou à peu près dans la tuberculose rénale n'influe aucunement sur l'état général, et les choses peuvent évoluer ainsi pendant plusieurs mois, pendant des années. C'est seulement lorsque la caséification des lésions rénales a abouti à l'ulcération, lorsque la pyélonéphrite est constituée qu'un nouveau symptôme apparaît qui vient faciliter considérablement le diagnostic: la pyurie.

### *III Symptôme — la pyurie*

Les urines encore assez abondantes perdent leur limpidité deviennent de plus en plus troublées; dans les premiers temps il est nécessaire de les centrifuger pour y reconnaître avec certitude la présence de pus, mais bientôt celui-ci devient plus abondant; les urines laissent déposer dans le bocal une couche épaisse de pus jaunâtre parsemé de stries sanguinolentes. Le microscope y montre la présence de nombreux leucocytes très altérés. L'examen bactériologique permet d'y déceler souvent la présence du bacille de Koch, mais pour cela faut-il des préparations spéciales et une technique difficile. Le meilleur moyen, le moins difficile et le plus sûr à notre sens est l'inoculation du culot de centrifugation des urines sous la peau d'un cobaye — toute confusion sera ainsi évitée.

Et maintenant ces trois grands symptômes et leurs symptômes accessoires: douleurs lombaires, ténesmes vésicaux, pseudo-incontinence des urines sont-ils suffisants pour poser un diagnostic certain de tuberculose rénale? non — même la présence du bacille de Koch dans l'urine ne nous permet pas de poser définitivement ce diagnostic. En présence de ces manifestations le médecin pourra et devra songer à la bacillose rénale, mais une chose s'impose, c'est

l'examen du malade; comment donc l'esprit aiguillé dans cette voie va-t-il examiner son malade? Successivement, nous devons étudier les divers renseignements que peuvent donner l'examen du rein et des uretères, l'examen de la vessie l'analyse bactériologique des urines.

(a) *Examen du rein et des uretères — palpation réno-urétérale*

Souvent la palpation rénale donne des résultats négatifs. Il est assez rare que l'on sente par la palpation bimanuelle, dans la région sous costale, une tumeur molasse que sa position montre être le rein. Trouverait-on une augmentation du volume d'un rein, il n'en faudrait pas conclure forcément à son atteinte; c'est parfois le rein sain qui augmente de volume par le mécanisme de l'hypertrophie compensatrice. C'est donc, surtout au début, bien moins au rein qu'à l'uretère qu'il faut s'adresser. L'uretère en effet participe d'une façon presque constante et très précoce à l'infection bacillaire des reins — sa palpation douloureuse nous indique là une lésion. Or la pathogénie nous a appris que la tuberculose de l'uretère est constamment d'origine rénale. Sa palpation produit, en outre, un reflexe uretéro-vésical donnant au malade l'envie d'uriner, ce reflexe uretéro-vésical à la palpation de l'uretère est presque constant dans la tuberculose rénale.

(b) *Examen de la vessie*

Dans la tuberculose rénale il y a presque toujours réaction vésicale. Souvent la vessie n'est sensible que par reflexe, il y a alors cystalgie. Mais au cours de l'évolution de la bacillose, la cystite peut faire son apparition par contamination de la vessie par les urines infectées. Cette cystite peut d'ailleurs être bacillaire ou résulter d'une infection secondaire, coli-bacille, streptocoque par exemple. Donc cystalgie, cystite tuberculeuse, cystite par infection secondaire, tels sont les divers cas qui peuvent se présenter. Le diagnostic est parfois très difficile. A la cystalgie, à la cystite, appartient comme signe commun la pollakyurie. Un signe les différenciera: la pyurie, qui, reconnue d'origine vésicale, ne pourra relever que d'une cystite. Mais, le plus souvent, la pyurie est rénale, la vessie étant encore saine et, pour se rendre compte de l'état de la vessie, pour différencier la cystalgie des cystites il n'y a vraiment qu'un procédé la *cystoscopie*. Nous ne discuterons pas ici la technique d'une bonne cystoscopie — cette technique d'ailleurs est du domaine de la chirurgie — "cuique suum".

Le cystoscope est en place que voyons-nous?

S'il y a cystalgie: aucune lésion, la muqueuse vésicale apparaît saine.

S'il y a cystite: on trouvera des lésions variables, ou bien des lésions d'inflammation banale. Les ulcérations peuvent être uniques ou multiples, le plus souvent elles siègent surtout du côté de la vessie correspondant au rein lésé. Cette constatation n'a qu'une valeur approximative et n'est qu'un simple signe de probabilité permettant seulement de soupçonner l'atteinte du rein du même côté. L'orifice des uretères sera recherché. Retrécî ou dilaté, boursoufflé rouge, il nous indiquera l'uretère malade. En résumé, la cystoscopie nous donne des renseignements précieux sur l'état de la vessie; elle peut même nous permettre de prévoir le rein malade.

### (c) *Examen bactériologique des urines*

Les symptômes fonctionnels sont nets, la clinique est venue montrer que la tuberculose rénale était probable. Tout concorde vers ce diagnostic. Pour le vérifier l'analyse des urines s'impose.

Parfois même c'est une analyse d'urine qui met sur la voie du diagnostic tant peuvent être frustes les premières manifestations du rein tuberculeux. Que pourra-t-on constater à l'examen des urines? Plusieurs cas sont à envisager.

L'urine est claire microscopiquement; elle est claire à l'émission; au repos, elle ne dépose pas. Ce cas ne peut se présenter qu'en cas de lésions minimales du rein et dans une tuberculose bien fermée.

Plus fréquemment l'urine est troublée; elle présente des caractères particuliers. L'urine a perdu son brillant, elle est de coloration blanchâtre, crayeuse, elle est troublée uniformément et reste troublée. Elle s'éclaircit très légèrement par le repos, parce qu'elle laisse déposer dans le bocal une couche purulente pouvant atteindre 2 ou 3 travers de doigt. Ce dépôt abondant est constitué en majeure partie de leucocytes, de bacilles, de cellules desquamées, il n'est pas visqueux, n'adhère pas aux parois du vase. Doit-on faire de la pyurie un symptôme précoce de la bacillose rénale? Vésicale, la pyurie ne pourrait se produire que lorsque les lésions de la vessie sont déjà étendues; les douleurs à l'hypogastre, douleurs à la miction, la pollakiurie, ont depuis longtemps fait leur apparition.

Rénale, ce n'est qu'après la formation de la caverne et son ouverture au niveau du bassinnet que la pyurie vient prendre place dans la symptomatologie de la tuberculose rénale. En présence d'une pyurie, on a trop tendance à dire de suite cystite. Un examen plus approfondi permettra de la rapporter à sa véritable cause.

Et maintenant, *très importante est la constatation de bacilles dans l'urine.* A vrai dire, il n'est pas toujours facile de les trouver. Plusieurs examens avec résultats négatifs ne devront pas permettre de nier absolument la tuberculose rénale. Le doute subsistera. Un examen positif viendra qui emportera la conviction. L'inoculation à un cobaye comme nous l'avons déjà dit est un bon moyen de contrôle. Si l'inoculation est positive on trouve, entre 25 ou 30 jours, des lésions bacillaires surtout au niveau du foie et de la rate. Il ne faudrait pas cependant se baser sur la seule présence du bacille de Koch dans les urines pour porter le diagnostic de tuberculose rénale; il faut se rappeler qu'il peut exister une bacillémie sans lésions rénales, mais pour cela faut-il que le malade ait nécessairement quelque localisation tuberculeuse ailleurs — ce qui est facile à déterminer — et ce qui pour un médecin averti ne peut compliquer le diagnostic.

#### *Conclusions*

I. Délaissant systématiquement l'étude de certains phénomènes accessoires qui ne sont de nature qu'à frustrer le médecin — nous devons surtout envisager:

1° La pollakiurie et surtout la pollakiurie nocturne pouvant aller jusqu'à la pseudo incontinence.

2° Les phénomènes de cystite.

3° L'hématurie et surtout l'hématurie précoce. C'est en accusant infailliblement un ou plusieurs de ces symptômes que se présentent les malades.

II L'interrogatoire du malade ayant orienté le diagnostic vers l'idée d'une tuberculose rénale, nous avons dit que ce diagnostic pouvait se vérifier:

1° Par la palpation du rein et de l'uretère.

2° Par l'examen de la vessie.

3° Par l'examen bactériologique des urines.

4° Et nous aurions dû ajouter: le cathétérisme des uretères.

Chacun de ces procédés apportant son appoint au diagnostic et contribuant pour tout à la résurrection du pauvre tuberculeux et à la réputation du médecin.

R. FONTAINE, E.E.M.

Elève de IVème année à Laval, Montréal.

# **PRONOSTIC ET TRAITEMENT**

## **de**

### **La Tuberculose Rénale (1)**

#### **I.—PRONOSTIC**

Lorsqu'il s'agit d'une maladie telle que la tuberculose rénale, le pronostic ne peut être que grave : on sait tous les ravages que peut faire dans un organe le bacille de Koch. Toutefois, si l'on avait affaire à une bactériose rénale primitive, le pronostic pourrait perdre de sa gravité, en admettant, néanmoins, qu'un diagnostic précoce permette de recourir soit à une thérapeutique appropriée, soit à une intervention chirurgicale.

Si, d'un autre côté, nous nous trouvons en présence d'une tuberculose rénale secondaire, si, de plus, et cette condition n'est pas sans être facilement remplie, l'autre rein, que l'on ne croyait pas malade, est déjà partiellement envahi par le bacille de Koch, le pronostic alors sera sombre. Ajoutons que dans ce dernier cas, il est très important de se rendre compte de l'état des lésions tuberculeuses primitives avant que d'établir un pronostic.

#### **II.—TRAITEMENT**

Le rôle du médecin, lorsqu'il s'agit de la tuberculose infiltrée ulcéro-caséuse du rein, est singulièrement réduit à ce que prétendent les chirurgiens. Ceux-ci déclarent que, dès le diagnostic fait, le médecin n'a rien à faire autre que de conseiller la néphrectomie. Jusqu'à ces dernières années, seuls étaient du domaine de la thérapeutique médicale les cas pour lesquels le chirurgien se déclarait impuissant, ou parce que les deux reins étaient lésés, ou parce qu'un rein avait déjà été enlevé.

De timides protestations s'élevèrent bientôt contre ce qu'une telle règle thérapeutique avait de trop absolu : on se demandait, en particulier, si les méthodes employées dans la lutte contre la tuberculose pulmonaire ne pourraient pas être efficaces lorsque le bacille de Koch a localisé ses lésions sur le rein ; des observations isolées furent publiées en France, par Mantoux, Teissier et Castaigne. Puis Lelongt réunit dans une thèse très documentée l'ensemble des tra-

(1) Travail du Cours de Pathologie Interne (suite)

vaux qui avaient été faits sur le traitement de la tuberculose rénale par les sérums anti-tuberculeux, les tuberculines et les corps immunisants de Spengler.

De l'ensemble de ces travaux il ressort, d'après le Dr Castaigne, que la tuberculose du rein n'est peut-être pas aussi réfractaire qu'on l'avait prétendu jusqu'ici aux médications qui agissent sur la tuberculose en général, si bien, que certains médecins croient de leur devoir, en présence d'un malade atteint de bacillose rénale, même unilatérale, d'essayer un traitement médical avant que de prescrire la néphrectomie. Toutefois, il ne faut pas se dissimuler la gravité d'un tel problème, qui est peut-être un des plus angoissants que le médecin puisse voir se présenter devant lui: d'une part, s'il conseille le traitement chirurgical, il pourra se reprocher d'avoir sacrifié un organe des plus importants, qui peut-être aurait guéri sans opération; d'autre part, si le médecin incline vers le traitement médical, il pourra se dire qu'il perd un temps précieux pendant lequel l'autre rein risque, à son tour, d'être lésé par le bacille de Koch. Ces deux objections, vous le voyez, valent la peine d'être prises en sérieuse considération.

Ici, une question se pose: "*Le traitement médical a-t-il jamais obtenu des résultats assez heureux, pour faire de nous ses partisans?*"

Castaigne et Mantoux, en France; Péchère et Leclerc-Dandoy, en Belgique; Harris et Leedman Green, en Angleterre, répondent que oui. Chacun d'eux a publié, qui un article, qui un mémoire, avec documents et tous ont affirmé que le traitement par les injections de tuberculine a, à son crédit, des guérisons prouvées incontestables.

Le Dr Castaigne, entr'autres, publiait en 1912 une série d'observations à ce sujet. Je citerai l'une d'elles: c'est un cas personnel de l'auteur.

"Il s'agit d'un malade de 32 ans qui avait subi, trois ans auparavant une néphrectomie, pour rein tuberculeux; il est revenu me trouver en avril 1909 parce que ses urines, après avoir été claires pendant les deux premières années qui avaient suivi son opération, étaient de nouveau devenues purulentes et sanguinolentes. En même temps que les urines s'étaient troublées, des douleurs vésicales très violentes avaient reparu et le malade était obligé d'uriner tous les quarts d'heure pendant le jour et de se lever de 15 à 20 fois pendant la nuit. L'examen des urines montrait du pus en quantité considérable et permettait de retrouver des bacilles de Koch très nombreux par examen direct du culot de centrifugation; et l'ino-

culation des urines à trois cobayes donna également un résultat positif dans les trois cas. Enfin, la palpation du rein droit seul resté en place montrait qu'il était gros et douloureux; la douleur s'étendait également à tout le trajet de l'uretère: le diagnostic de tuberculose du rein n'était pas douteux et, *comme il n'en restait plus qu'un la question de l'opération ne se posait pas.*

D'ailleurs, en même temps que sa nouvelle tuberculose du rein, le malade avait présenté des symptômes d'adénopathie cervicale et au moment où il vint nous consulter pour la première fois, son cou était bossolé par de gros ganglions dont deux déjà évacuaient au dehors un pus dont l'aspect ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion. L'examen bactériologique fut, d'ailleurs, confirmatif du diagnostic de tuberculose ganglionnaire à forme caséuse. On pouvait donc dire qu'il y avait en même temps évolution de tissu caséux d'origine tuberculeuse dans le rein unique qui restait au malade et dans les ganglions du cou.

Ce malade, incurable par les moyens jusque-là employés, fut traité par moi, d'abord par les corps immunisants de Spengler, puis par la tuberculine à dose lentement progressive. Il est encore en traitement puisque tous les mois je lui fais — par précaution — une injection de tuberculine.

Mais je me crois néanmoins autorisé à le considérer comme guéri, car, depuis six mois bientôt, il ne présente dans ses urines ni bacilles de Koch, ni pus, ni albumine. Son rein et son uretère ne sont plus douloureux: il dort toute sa nuit sans être obligé de se lever pour uriner, il a engraisé de 10 kilogrammes et a repris toutes ses occupations. En même temps d'ailleurs que sa tuberculose caséuse du rein se cicatrisait, ses lésions ganglionnaires évoluaient dans le même sens de telle façon que les suppurations cervicales sont maintenant taries, et que les adénopathies ont disparu. Aux auteurs qui prétendent que le rein atteint de lésions caséuses ne peut guérir que par une sorte d'exclusion rénale, je répondrai en citant l'exemple typique de ce malade qui n'a plus de pus dans ses urines et dont le rein malade n'est certainement pas exclu puisque l'élimination urinaire se fait normalement alors que l'autre rein a été enlevé chirurgicalement. J'admets pour ma part que, dans ce cas, le tissu caséux du rein a disparu sous l'influence du traitement spécifique anti-tuberculeux, comme a disparu de même celui qui existait au niveau des ganglions du cou.

Cette observation, à elle seule, conclut M. Castaigne, me paraît

avoir plus de valeur que tous les arguments d'ordre théorique que je pourrais faire valoir."

— S'il eut des adeptes, le traitement médical ne manqua pas non plus d'adversaires. En 1913, le Dr Léon Bernard, de l'hôpital Laennec publiait un article(1) dans le but de prouver l'inefficacité du traitement médical. Il passe successivement en revue 1° le traitement médical classique; 2° l'héliothérapie et 3° les médications spécifiques. Voici un résumé des arguments qu'il apporte. Je cite:

1° *Traitement médical classique.*

"Les différents agents médicamenteux de la thérapeutique anti-tuberculeuse sont ici employés: créosote, arsenic, huile de foie de morue, goménol, etc.; ils y ont peut-être moins d'effets utiles que dans d'autres déterminations de la maladie car la plupart d'entre eux agissent surtout sur l'état général des tuberculeux, or, celui-ci est le plus souvent satisfaisant dans la tuberculose rénale, dont la lésion échappe à toute action médicamenteuse, y compris celle des antiseptiques urinaires. A propos de ces derniers, il faut se rappeler l'action souvent irritante des agents habituellement employés dans ce but, tel l'urotropine; il se produit presque toujours une aggravation des phénomènes douloureux cystoligiques. Au contraire, *le bleu de méthylène* tout en étant suffisamment antiseptique, jouit en pareil cas de propriétés anesthésiques remarquables. Le gaiacol a obtenu aussi de bons résultats. Selon Bernard, certains défenseurs du traitement médical classique ne sont guère exigeants de leurs observations pour les présenter comme exemples de guérison. "Pour être admis comme guéri, dit-il, il ne suffit pas qu'un malade après avoir présenté des symptômes de tuberculose rénale offre avec un état général satisfaisant et l'absence de symptômes locaux (douleur, tumeur), des urines claires sans pus ni bacilles; il faut encore que son rein fasse, par l'examen des urines recueillies par cathétérisme urétéral, la preuve de la persistance de son fonctionnement. Tout cas qui ne possède pas ce critérium complet, ne peut, à notre avis, être considéré que comme une guérison apparente." En effet, rien n'est plus semblable à une guérison apparente qu'une rémission de la maladie, due à l'exclusion des lésions rénales.

Depuis une dizaine d'années M. le Fur s'est fait le défenseur du traitement médical de la tuberculose rénale.

"Si l'on étudie de plus près les observations publiées par cet auteur, dit Léon Bernard, au lieu des quatre-vingts cas, dont il faisait mention en 1912, on n'en trouve plus que dix-huit qui dénon-

(1) Dans la Presse Médicale.

cent cinq morts dues à la tuberculose ce qui modifie quelque peu le taux de mortalité qu'il prétendait n'être que de 3 pour cent. M. Le Fur, naturellement, n'a pas accepté la critique que nous avons faite de ses résultats; il nous accuse, bien à tort, d'avoir mal compté les observations terminées par décès. Et, cependant, pourquoi ne pas compter comme échecs du traitement médical, les deux cas de récidives chez d'anciens néphrectomisés, puisqu'il ne leur a pas évité de succomber. Ce sont là des insuccès chirurgicaux relatifs au point de vue du premier rein, mais ce sont également des insuccès médicaux absolus au point de vue du second. Les trois autres décès comptés comprennent cinq cas sur dix-huit publiés. Quoique puisse dire M. Le Fur, il s'agit là de cinq malades traités médicalement, et qui, malgré cette thérapeutique, sont morts de leur tuberculose rénale."

"Nous avons aussi, continue M. Bernard, consigné les observations de Levin de Le Dentu, de Tilden Brown, de Bazy et de Wildbolz. Cette analyse nous a amené à conclure, avec ce dernier auteur, qui a recueilli 316 cas, *qu'on ne trouve pas jusqu'à maintenant dans la littérature, de cas de guérison au sens réel du mot, c'est-à-dire avec urine normale et conservation de la fonction du rein antérieurement malade.*" C'est également la conclusion de Legueu et Chevassu, qui s'appuient sur l'étude de 738 observations de tuberculose rénale non opérée; ils ont relevé 456 morts, 282 survies et 36 guérisons *apparentes* aucune n'a fait la preuve de la guérison réelle.

## 2° Héliothérapie.

C'est l'application des radiations solaires à la thérapeutique des affections tuberculeuses, particulièrement des déterminations chirurgicales de cette maladie, telles que tuberculose osseuse, articulaire, péritonéale.

Un des plus zélés partisans de cette nouvelle méthode, Rollier, a publié des observations où il démontre des améliorations remarquables chez des tuberculeux urinaires: cessation des douleurs; diminution du pus urinaire; disparition des bacilles de l'urine; augmentation de poids; relèvement des forces et de l'état général des malades. Cependant, ces phénomènes, qu'on peut trouver dans les cas favorables à l'actif de toutes les thérapeutiques médicales de la tuberculose rénale, ne peuvent en aucune façon être assimilés à des témoignages de guérison. Rollier lui-même ne parle, très prudemment, que de "guérisons cliniques apparentes". Néanmoins, il semble bien que si l'héliothérapie ne peut prétendre à être considérée comme une méthode curatrice au sens propre du mot, elle doit être conservée

parmi les moyens adjuvants les plus actifs, aptes, dans certains cas, à favoriser la guérison en relevant l'état général du malade par exemple, chez les sujets opérés au cours d'une grave atteinte de la maladie, ou chez les néphrectomisés gardant une fistule dont l'héliothérapie sera un agent efficace et rapide de cicatrisation.

### 3° Médications dites spécifiques.

Les médications dites spécifiques de la phthisiothérapie comprennent, on le sait, deux grandes catégories d'agents; ceux qui prétendent créer une immunité active, ce sont les tuberculines; et ceux qui prétendent créer une immunité passive, ce sont les sérums anti-tuberculeux et les corps immunisants de Spengler.

Encore ici, le Dr Bernard affirme que ce n'est que sur des apparences et des exagérations que l'on a fondé la réputation de ce traitement tuberculique. Voici d'ailleurs ce qu'il dit après avoir dépouillé les statistiques publiées en rapport avec ce traitement médical par la tuberculine.

"La statistique la plus étendue qui ait encore été publiée est celle qu'ont dressée Legueu et Chevassu, auteurs qui ont réuni 184 observations, plus ou moins éparses, dans des travaux divers." Tous les traitements y sont mêlés. Cette statistique donne:

Morts .....	18	soit	10%
Stationnaires ....	24	"	13%
Améliorés .....	91	"	49%
Guéris .....	51	"	27%

Mantoux avait antérieurement colligé soixante-dix cas, qui tout probablement, se retrouvent dans la statistique précédente: il y fixait le nombre des guéris à 33%. Acceptons provisoirement ces statistiques, telles qu'elles sont présentées, et ces chiffres avec l'attribution qui leur est accordée. On voit que le taux des guérisons par le traitement spécifique, même en en admettant les interprétations les plus favorables à la tuberculinothérapie, ne dépasserait pas de 27 à 33%, alors que le traitement chirurgical guérit plus de 50% des opérés. L'avantage de celui-ci serait encore éclatant. Mais les chiffres avancés, non plus que les interprétations qu'ils traduisent ne sont acceptables. Legueu et Chevassu eux-mêmes disaient déjà "qu'il est impossible de s'appuyer sur des statistiques globales." En effet, l'analyse des observations montre que tous les auteurs n'ont pas les mêmes exigences pour certifier les guérisons qu'ils proclament: exigences de *temps*, car certains cas accusent une guérison d'un

délaï trop court pour présenter la moindre valeur; exigences de *contrôle*, car la plupart des faits ne rapportent que des guérisons apparentes, sans l'examen fonctionnel, complet et séparé des reins; sans parfois même un simple examen des urines, quelques observations sont d'autre part gratifiés de guérisons alors que les urines conservent du pus ou des bacilles; exigences enfin de *diagnostic*, car certains auteurs ont confondu, pêle-mêle, des tuberculoses génito-urinaires diverses, et il ne s'agit ici que de tuberculose ulcéro-caséeuse du rein. Cela est si vrai, qu'après l'exposé de leur statistique, Legueu et Chevassu ajoutent, que: "sur les 51 guérisons attribuées au traitement tuberculique, beaucoup ne peuvent entraîner la conviction. D'une part, dans 24 observations il est dit, sans autre détail, que les malades sont guéris; une telle insuffisance de détails permet de négliger ce premier groupe de faits. D'autre part, 27 malades sont dit guéris parce qu'ils ne souffrent pas et que leurs urines sont claires; mais chez 16 d'entre eux, la guérison est de date trop récente pour qu'on puisse affirmer qu'il s'agit d'autre chose que d'une amélioration passagère. Car, parmi les malades seulement améliorés, il en est plusieurs qu'on a pu, pendant des mois, considérer comme guéris et dont les accidents ont ultérieurement reparu. Restent enfin onze malades traités par la tuberculine, qui semblent être guéris depuis plus d'un an."

On voit combien la proportion des guérisons alléguées s'abaisse, à mesure qu'on en critique le bien-fondé.

En résumé, l'étude des documents cliniques apportés en faveur du traitement médical montre l'existence d'améliorations voire même de quelques guérisons apparentes, ayant suivi l'application de ces méthodes. Mais, ces résultats peuvent-ils être mis en regard des guérisons obtenues par la néphrectomie? Je crois que non. En outre, les documents anatomiques, qui sont d'une interprétation moins discutable que les faits cliniques, démontrent que l'action des médications dites spécifiques sur l'évolution des lésions de la tuberculose rénale est nulle. J'en suis amené à conclure que le traitement médical n'a, contre la bacillose rénale, qu'une minime efficacité, et que partant, le médecin ne devrait recourir aux médications spécifiques que dans les seuls cas où la néphrectomie ne peut être pratiquée, soit parce qu'un rein a déjà été enlevé, soit parce que les deux reins sont lésés.

Edmond GUIBORD, E.E.M.

Elève de IVème année à Laval, Montréal.

## **DIFFERENTS TYPES DE VOMISSEMENTS INCOERCIBLES (1)**

### **(Vomissements reflexes en particulier)**

*par*

les Drs Ch. NORDMAN et GOIFFON

*Aides-majors de 1re classe*

Nous avons eu l'occasion de suivre dans notre service un assez grand nombre de soldats ayant des vomissements incoercibles. Ces malades appartiennent à des types différents qu'il importe de bien séparer.

Il y a tout d'abord des vomisseurs par lésion des centres nerveux médullaires, bulbaires ou cérébraux. Nous n'insisterons pas, ces malades répondant à des types cliniques bien fixés et présentant des symptômes surajoutés, variables d'ailleurs suivant le siège de la lésion. Nous venons d'observer deux tabétiques frustes, entrés cliniquement dans leur tabes par des vomissements. Le diagnostic se fit non seulement par la constatation de troubles pupillaires et de réflexes rotuliens abolis, mais encore par la brusquerie avec laquelle s'installèrent et disparurent, sans cause apparente, ces vomissements.

Nous voulons nous étendre un peu plus sur les vomissements purement névropathiques. A la base se trouve toujours une cause morale, émotive généralement, qu'avec un peu d'habileté on arrive à toucher du doigt. On a affaire à des névropathes, assez faciles à reconnaître généralement, et qui se sont souvent déjà signalés dans leur passé par des épisodes pithiatiques. Ces malades ont presque toujours eu des vomissements faciles, au moment des émotions surtout. Dès l'arrivée au front, quelquefois même dès le départ du dépôt, les phénomènes s'installent (aussi soupçonne-t-on souvent à tort la supercherie). Ces vomissements surviennent généralement sans efforts, sans nausées. Ils se produisent de préférence immédiatement après le repas, mais sont possibles à toute heure de la journée. Ils sont généralement électifs, incomplets, ce qui explique la longue persistance d'un bon état général. Néanmoins certains de ces malades, les anorexiques surtout, finissent par maigrir. Un autre caractère important de ces vomissements est de ne s'accompa-

(1) De la Presse Médicale, 1917.

gner d'aucun phénomène organique; en particulier, il n'y a pas de fièvre.

Etant donnée la nature purement névropathique de pareils phénomènes, on comprend que leur guérison puisse survenir brusquement, soit qu'une mise à la réforme ou une auxiliarisation dissipent des craintes et atténuent un état émotif; soit qu'un traitement bien conduit vienne calmer une nervosité exagérée. La suggestion intensive sous forme d'électrisation à hautes doses semble particulièrement pouvoir juguler dans quelques cas ces phénomènes.

En opposition à ces vomissements purement névropathiques, il est facile de décrire, par contraste, le vomissement à type purement organique, par grosse lésion stomacale ou sous-pylorique (ulcus, néoplasme, etc.). Nous n'insisterons pas et nous nous contenterons de dire qu'en pareil cas les vomissements s'installent progressivement, sont douloureux, s'accompagnent de signes organiques, de symptômes de stase gastrique en particulier. Mais entre le vomissement névropathique et le vomissement par obstacle digestif, il y a place pour un vomissement particulier, de beaucoup le plus fréquemment constaté à l'heure actuelle: le vomissement réflexe que nous allons décrire maintenant.

Les malades atteints de pareils vomissements n'ont généralement présenté dans leur passé aucun phénomène digestif. Ils ont souvent, généralement même, fait campagne pendant un long laps de temps.

Les vomissements apparaissent souvent en même temps que des phénomènes intestinaux aigus; certains hommes vomissent dès le début d'une dysenterie. D'autres, au contraire, régurgitent dès qu'à la diarrhée a succédé de la constipation; d'autres enfin ont eu des phénomènes gastro-intestinaux latents qu'ils n'ont pas soignés ou qu'on a traités par le mépris. Au bout de quelques semaines, les vomissements s'installent, forcent l'attention et nécessitent l'hospitalisation. A ce moment, les phénomènes gastriques ont pris le pas sur les troubles intestinaux, qu'ils masquent bien souvent.

Les vomissements ont le plus généralement le caractère réflexe. Ils surviennent pendant la digestion exclusivement, exceptionnellement à jeun. Ils sont souvent précédés de nausées, mais surviennent sans effort. Ils sont le plus ordinairement déterminés par un déplacement brusque du ventre. Certains de nos malades vomissent en se levant de table, en marchant, en se baissant, en se présentant à la garde-robe. Le vomissement n'est pas douloureux; il est suivi de sensation de bien-être, surtout quand il a été longtemps réfréné. Le

malade qui essaie d'arrêter son vomissement souffre, a une sensation de malaise persistant, angoissant et finit souvent par être vaincu. De pareils vomissements sont abondants. Si le malade ne commence par régurgiter qu'une petite quantité de liquide, il n'est pas soulagé et recommence à vomir au bout d'un instant.

L'aérophagie est fréquente, mais non constante chez de pareils sujets; quelques-uns avalent de l'air et en le rejetant amènent le vomissement. D'autres ont un reflux brusque dès aliments avec secousse diaphragmatique, semblable à celle du hoquet.

A côté de ces vomissements à type purement réflexe, on en voit d'autres ressemblant davantage à des vomissements ordinaires, plus douloureux, s'accompagnant d'hypersécrétion gastrique, d'efforts, de brûlures à la gorge. Mais, contrairement à ce que nous avons décrit dans les vomissements par grosse lésion organique, on ne voit jamais alors le vomissement survenir par stase ou par excès de douleur. C'est toujours le phénomène réflexe qui intervient.

Vient-on d'ailleurs à examiner complètement son malade, on ne trouve ni signes de sténose (cliniquement ou radioscopiquement), ni signes de grosse lésion douloureuse. Par contre, des signes de gastro-entérite latente sont assez faciles à dépister. On a affaire le plus généralement à des entéritiques constipés, qui ne sont souvent entrés dans les vomissements qu'au moment où la constipation a succédé à la diarrhée. Les signes de colite sont faciles à déceler par la coprologie. La température est toujours anormale, même avec un régime sévère et le repos.

Certains de nos malades ont été bouclés plusieurs semaines à la chambre avec régime sévère, ont continué à vomir et à avoir des températures subfébriles; l'épreuve de la marche (marche d'une heure) fait toujours monter la température d'un degré au moins; l'amaigrissement est constant et progressif. L'examen du chyme gastrique dénote généralement de l'anachlorhydrie se retrouve régulièrement tant que durent les vomissements.

Quelques vomissements réflexes néanmoins sont hyperchlorhydriques. Il s'agit alors de ces vomissements douloureux, acides, brûlant l'arrière-gorge dont nous avons parlé tout à l'heure. De toutes façons le chyme gastrique nous a toujours paru anormal.

Nous avons examiné radioscopiquement tous ces malades. Nous n'avons jamais trouvé chez eux de signes de sténose. Nous avons eu la bonne fortune d'assister plusieurs fois, sous l'écran, à l'apparition des vomissements.

Nous avons vu chez de pareils malades des phénomènes analo-

gues à ceux que l'on voit chez les nourrissons vomisseurs; nous avons assisté à une contraction massive de l'estomac hypertonique, se vidant par reflux à travers les voies cardiaque et pylorique. L'évacuation n'a-t-elle pas lieu complètement du premier coup, le vomissement se produisit au bout de quelques instants jusqu'à évacuation complète. Le passage d'une partie des aliments à travers le pylore explique que de pareils vomissements soient souvent compatibles avec un état général suffisant. Un autre point sur lequel nous devons insister maintenant, c'est sur le caractère souvent névropathique se traduisant de mille manières: inquiétude, émotivité appréhensions d'avenir, suggestibilité, battements des paupières et des doigts, etc; ces phénomènes sont constants, mais très variables d'intensité d'un sujet à l'autre. Ils sont en proportion inverse de l'intensité des lésions gastro-intestinales. Plus les troubles colitiques sont légers, plus la névropathie est intense; plus les phénomènes gastro-intestinaux sont étendus et rebelles, moins la névropathie est en cause. Ceci se comprend et nous amène immédiatement à nous expliquer sur le mécanisme de pareils vomissements.

Il faut partir de ce fait d'observation que la nausée est un phénomène banal au cours des affections digestives. La nausée banale n'arrive au vomissement répété, que sur un terrain préparé. Plus la névropathie est forte, plus les centres bulbaires sont excitables, plus les réflexes se déclenchent facilement. On arrive vite alors au tic-vomissement. Nous disons tic, parce qu'en ce cas le point de départ irritatif n'intervient que d'une façon minime, pour amorcer, pour ainsi dire, le phénomène.

A l'opposite se trouvent d'autres malades, à lésions sérieuses, dont le vomissement a pour point de départ un réflexe intense. La prédisposition intervient bien, puisque chez un individu à système nerveux normal, le réflexe vomisseur est vite inhibé par la volonté. Mais la prédisposition est alors peu accusée. Entre les types extrêmes, dont nous venons de parler, tous les intermédiaires sont possibles.

Quant au point de départ du réflexe, en principe il peut être multiple; mais en fait, il nous a toujours paru intestinal et surtout colitique. Nous n'avons pas trouvé de maladie dans ces cas de vomissements réflexes, à lésion gastrique pure et localisée. Nous n'avons pas trouvé non plus d'appendiculaires purs. Quelques-unes de nos malades ont eu leur appendice enlevé et ont continué à vomir. Nos sujets, par contre, ont toujours présenté de l'entérocolite authentique. Ce point mérite de fixer l'attention.

Nous avons cherché chez eux si d'autres organes étaient touchés.

Nous n'avons trouvé en général ni mauvaise perméabilité rénale, ni insuffisance hépatique. L'acétonémie n'a pas été constatée.

Puisqu'il s'agit de réflexes à point de départ gastro-intestinal, intestinal surtout, un régime bien compris est indispensable pour améliorer de pareils malades. Sans lui, un échec est à peu près certain.

En outre, il faut tâcher d'agir et sur les réflexes nerveux sécrétoires ou moteurs et sur le système nerveux central. Les drogues donnent des résultats fort incontestants.

Les opiacés ne déterminent aucun succès et ont plutôt tendance à exagérer les vomissements. En outre, ils conduisent vite à l'accoutumance. La cocaïne ou ses dérivés, le menthol, l'eau chloroformée ainsi que les autres anesthésiques gastriques ne nous ont donné que des échecs. La belladone nous a paru peu active; nous avons alors essayé l'atropine en injections sous-cutanées à hautes doses, sans plus de résultat. La belladone ne nous semble d'ailleurs à essayer que dans les formes hypersécrétoires, car elle n'a que trop tendance à exagérer l'hyperacidité signalée chez tant de nos malades. Le citrate de soude; le lait hypersucre préconisé par les pédiatres, n'ont produit aucune amélioration chez nos sujets.

L'acide chlorhydrique donne parfois des résultats, mais bien inconstants, aussi bien d'ailleurs chez les hyperchlorhydriques que chez les anachlorhydriques. Les moyens mécaniques ont quelquefois une action; il est bon d'apprendre aux malades à éviter les mouvements inspiratoires à rythme lent, on arrive à inhiber les réflexes antipéristaltiques. On se trouve bien quelquefois de l'immobilisation au lit avec glace ou pulvérisations d'éther sur la région épigastrique.

Mais pareils procédés agissent irrégulièrement et semblent intervenir surtout par leur action psychothérapique. En effet, il faudra toujours tenir compte de l'élément névropathique, toujours, soigner le terrain, et cela d'autant plus que la prédisposition est plus certaine. Quelques-uns de nos malades se sont bien trouvés de l'électrisation sous ses différentes formes, de la douche écossaise ou froide, de formules opothérapiques complexes, de remèdes à action médicamenteuse faible, mais à noms bizarres. Mais si on veut avoir un résultat durable, la thérapeutique ne suffit pas. Il faut lui associer régime et hygiène bien comprise, ce qui se comprend si l'on remonte à la pathogénie des phénomènes.

En général, ces vomissements réflexes sont assez rebelles. Ils le sont d'autant plus que le praticien habitué à de pareils malades intervient plus tardivement. Quand le tic-vomissement est constitué il

est bien difficile de l'inhiber, surtout si ce tic est entretenu par une irritation intestinale assez prononcée. Signalons à ce sujet l'effet pernicieux du lavage régulier de l'estomac, malheureusement encore employé en pareil cas, lavage qui donne au malade l'habitude des contractions antipéristaltiques associées à l'ouverture du cardia.

Pour arriver à guérison, il faut d'une part un praticien averti et intervenant d'une façon précoce, d'autre part un patient à lésions intestinales passagères, à système nerveux pas trop taré, ayant en outre le désir et la volonté de guérir.

Ceci nous amène à nous demander si nos vomisseurs incoercibles du type réflexe veulent véritablement guérir. La peur des obus, la "sédérophobie" n'explique-t-elle pas le grand nombre de vomisseurs incoercibles actuels? Il est possible que la cessation des hostilités puisse améliorer quelques-uns de nos malades, mais cela n'est rien moins que certain. Certes, chez beaucoup, les circonstances actuelles viennent entretenir, de manière d'ailleurs différentes, un état émotif, dont l'action est indiscutable. Certes quelques-uns de nos sujets vomissent comme ils veulent, ainsi que l'un d'entre eux nous l'a avoué. Néanmoins, il faut remarquer que la plupart d'entre eux sont fort affectés de leur maladie, veulent guérir, se prêtent volontiers à tous les traitements, même les plus douloureux. D'autre part, nous avons pu suivre un certain nombre de nos réformés, temporaires ou définitifs. Ils continuent à vomir. Nous croyons donc à la bonne foi habituelle de nos sujets et ne sommes pas persuadés que, les causes émotives ayant déclenché leur état venant à disparaître, leurs vomissements cessent de ce fait même.

Le traitement médicamenteux et psychothérapique nous a paru inconstant. Mais, nous tenons encore à insister sur ce point, il agit d'autant mieux qu'il intervient plus vite et qu'on lui associe une hygiène et une diététique convenables. Il agit surtout sur les systèmes nerveux pas trop tarés. Il donne des résultats entre les mains de praticiens expérimentés, sachant inspirer confiance à leurs malades, leur promettre guérison, leur faire entrevoir une convalescence, prix de leur bonne volonté; qui évitent minutieusement tout procédé irritant les voies digestives, mais savent par contre intervenir vite et fort sur le psychisme de leurs malades avant que l'habitude des mouvements antipéristaltiques ne se soit irrémédiablement constituée.

## **Céphalée fébrile à répétition, avec ou sans réaction meningée**

par

Mr. GOUGEROT

*Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. (1)*

Ce syndrome, déjà signalé incidemment, mérite d'être individualisé et d'être mieux connu. Il intrigue bien des médecins et il soulève des problèmes difficiles, étiologiques, pronostiques et thérapeutiques, car il ne s'agit presque certainement que d'un syndrome relevant de causes diverses comportant des indications pronostiques différentes.

En voici deux cas très résumés: le premier est le syndrome à son degré le plus atténué, le second à son degré le plus intense. Entre ces deux extrêmes, on rencontre toutes les transitions.

I. — M. . . , vingt ans, n'a eu dans son enfance ni convulsions, ni crises de nerfs; il rapporte les troubles actuels à une chute de cheval faite le 27 juillet 1913 (mais dans d'autres cas il n'y a pas de trauma). Cette chute ne porta pas sur la tête, il perdit connaissance pendant une minute à peine; il ressentit quelques douleurs "dans les reins", il n'eut pas de "crise". C'est seulement quelques semaines après, qu'apparurent les céphalées fébriles qui furent étiquetées "crises hystériques" (?). Depuis lors et pendant huit mois d'observation hospitalière, les crises se reproduisirent suivant un type identique, ne variant que dans leur intensité.

Quelques heures à l'avance il se sent malaise, puis très rapidement, en trois à six heures, la céphalée apparaît, s'accroît, devient extrême; elle est générale avec ou sans lancinements pulsatiles; il a souvent des éblouissements, rarement du vertige; il est hypensible au bruit, à la lumière; il n'a pas de crises convulsives, pas de perte de connaissance, pas de troubles urinaires; ni albuminurie, ni glycosurie. Les vomissements sont exceptionnels. La fièvre est constante, allant jusqu'à 39°,2 (axillaire), ne dépassant pas le plus souvent 38°,3,38°,5, restant souvent à 37°,5,37°,8. La crise dure rarement moins de vingt-quatre heures, d'ordinaire trente-six à quarante-huit heures, parfois trois et quatre jours. Les crises se répètent à inter-

valles irréguliers, tantôt très espacées, tantôt rapprochées, presque subintrantes. En février, par exemple, j'en compte cinq.

Pendant les crises de céphalée et dans leur intervalle, on ne note aucun signe de lésion nerveuse, pas de Kernig que l'on voit dans les formes plus intenses, pas de raideur de la nuque: le malade se raidit simplement parce qu'il souffre de la tête. Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, les réflexes cutanés sont normaux; pas de troubles asynergiques; pas de Romberg, etc. Les pupilles sont normales, la vision et l'audition sont normales.

La ponction lombaire, faite le 29 octobre 1915 à la fin d'une crise de céphalée qui dura vingt-quatre heures, donne les résultats suivants: liquide claire, incolore; pression maxima au manomètre de Claude = 47 centimètres en position assise (donc hypertension); lymphocytes = 1 par millimètre cube à la cellule de Nageotte (ce qui est normal); albumine dosée à l'échelle de Marcel Bloch = 0.70 (chiffre au-dessus de la normale); glycose normal il y a donc une réaction méningée fruste légère.

La seule particularité évolutive fut, le 28 novembre 1915, l'apparition d'une éruption zostériforme du plexus cervical superficiel gauche après une crise de céphalée particulièrement intense et, le 12 novembre, à la suite d'une contrariété (un refus de permission), une perte de connaissance de quelques minutes sans crise de céphalée.

II. — D..., trente-six ans, indemne de tout antécédent personnel, familial et héréditaire, a vu apparaître les crises de céphalée il y a huit mois, sans cause connue. Depuis lors, ces crises se répètent à intervalles irréguliers et avec une intensité variable: en novembre 1915, il n'a eu que trois crises légères et courtes, comparables à celles du malade précédent; en décembre, neuf crises légères, mais subintrantes. En janvier 1916, il eut sept crises violentes subintrantes: trois longues de six, cinq, huit jours, 4 courtes subintrantes de deux à trois jours; en février, une seule crise de dix jours, etc. Ces longues crises sont de "petites méningites": céphalée, vomissements inconstant d'ailleurs et peu fréquents, d'ordinaire constipation, *signe de Kernig*, fièvre à 38°-39°.

En dehors des crises et pendant les crises, l'examen le plus minutieux ne décèle aucun signe de lésion nerveuse, sauf la réaction méningée des crises elles-mêmes. La ponction lombaire, faite au cours d'une crise intense, montra de l'hypertension, de l'hyperleucocytose douteuse (3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte), une hyperalbuminose légère mais nette: 0gr,75; glycose normal.

On observe toutes les transitions entre la céphalée fébrile "d'un

jour" et ces "petites méningites" chez le même malade, aussi bien que d'un malade à un autre malade.



Quelle est la signification de ces céphalées fébriles à répétition?

La céphalée fébrile n'est, d'après nous, qu'un syndrome; est-elle infectieuse et microbienne? Est-elle toxique ou plutôt autotoxique?

1° Il en est qui sont certainement symptomatiques d'une infection connue: paludisme, rhumatisme; mais dans d'autres cas on ne trouve aucune cause infectieuse évidente: la syphilis manque, la réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien; le traitement d'épreuve mercuriel et ioduré que j'ai poursuivi pendant des mois chez plusieurs malades n'a eu aucune efficacité. Un traitement salicylé sans résultat élimine une infection rhumatismale larvée monosymptomatique. Un traitement quinine, l'examen du sang, tous deux négatifs, éliminent un paludisme larvé... On ne peut admettre une infection zostérienne, car la caractéristique d'un zona vrai est l'absence de récides: les éruptions zostérisiformes, parfois observées au décours des céphalées fébriles, témoignent de l'irritation des racines par le processus méningé inconnu et sont au vrai zona ce que les éruptions scarlatiniformes sont à la véritable scarlatine. Les infections saisonnières dites grippales n'ont aucune relation nette avec ces céphalées... Deux hémocultures faites avant la guerre restèrent négatives.

Exceptionnellement la céphalée fébrile peut annoncer une méningite tuberculeuse. Nous avons vu, avant la guerre, un malade qui eut pendant deux ans des céphalées fébriles à répétition et qui mourut à la Clinique Laënnec de méningite tuberculeuse classique contrôlée à l'autopsie. Mais toutes les céphalées fébriles à répétition sont-elles symptomatiques de tuberculose? Nous ne le croyons pas. Toutefois ce cas terminé par méningite, tuberculose mortelle doit faire réserver le pronostic.

Il faut donc avouer notre ignorance. D'ailleurs, nous connaissons d'autres syndromes méningés presque certainement infectieux et dont on ne peut déterminer l'agent pathogène: tels sont ces syndromes méningés à liquides puriformes aseptiques et polynucléaires intacts découverts et si bien décrits par Widal et Philibert.

En un mot, devant plusieurs de ces céphalées fébriles surtout devant les formes graves, on a l'impression d'être devant une infection;

mais on ne peut en préciser la cause microbienne; on ne peut dire s'il s'agit d'une infection spécifique ou d'un syndrome dû à des causes diverses.

2° Il est d'autres céphalées fébriles à répétition qui donnent l'impression d'un syndrome autotoxique: l'auto-intoxication, quelle qu'en soit la cause, se décharge sur les méninges et l'encéphale. Pour des raisons connues (antécédents migraineux) ou inconnues, l'organisme choisit ce lieu de défense; c'est là que se détruisent et se brûlent les corps toxiques: la céphalée est témoin de cette imprégnation toxique et de l'effort destructeur; la fièvre est témoin de la combustion de ces poisons. L'individu détruit et brûle ces poisons dans son encéphale comme tel autre dans ses jointures (rhumatisme), tel autre dans sa peau (eczéma), etc. Et, de fait, nous avons vu deux cas d'alternance, l'un avec de l'eczéma et de l'asthme, l'autre avec du "rhumatisme" subaigu; dans ces deux cas, le syndrome de céphalée fébrile n'était pas de la migraine vraie.

Il s'agit d'une auto-intoxication fruste, difficile à déceler: dans deux cas que nous avons étudiés longuement, le premier isolé, le deuxième alternant avec du "rhumatisme subaigu", le sang n'avait ni uricémie, ni azotémie, les urines étaient normales. Il ne s'agit donc pas de céphalées goutteuse, urémique, diabétique dont les formes méningées aiguës ou subaigues sont connues et démontrées depuis plusieurs années.

On ne peut pas non plus invoquer l'hystérie. On a décrit des céphalées épileptiques, "équivalents" de crises convulsives; mais c'est une hypothèse que l'on ne peut démontrer chez les malades que nous avons suivis; ils n'eurent jamais de signes épileptiques ou équivalents certains. On ne peut pas non plus incriminer des troubles viscéraux gastriques, intestinaux, hépatiques qui faisaient défaut chez nos malades.

On conçoit quelles sont les incertitudes pronostiques et thérapeutiques devant cette incertitude étiologique et pathogénique.

La menace de tuberculose, quoique très exceptionnelle, doit faire faire toute réserve *pronostique*. Même en dehors de ces cas malheureux, le pronostic est sérieux, car ces céphalées rendent la vie très pénible.

Le *traitement* reste incertain.

Dans les cas qui nous donnaient l'impression d'être infectieux, la thérapeutique reste d'ordinaire inefficace: mercure et iodure dans l'hypothèse de syphilis, quinine et arsenic dans l'hypothèse de rhumatisme, etc. Une fois l'iodure nous a semblé guérir une malade qui

pourtant n'était pas syphilitique; une fois les injections d'électrargol ont paru être efficaces. On en est donc réduit le plus souvent aux médications symptomatiques: aspirine, etc., glace sur la tête, ponction lombaire lorsque l'on sait qu'il y a hypertension, ce qui n'est pas constant. Par une vie de repos au grand air on essaiera de mettre le sujet dans les meilleures conditions de résistance.

Dans les céphalées qui paraissent d'origine autotoxique, la thérapeutique est plus efficace et ce sont les seuls cas que nous ayons vu guérir réellement, car, dans les céphalées infectieuses, on ne sait jamais si l'on n'est pas en présence d'une rémission. Le traitement est celui des auto-intoxications, de l'eczéma, du "rhumatisme chronique": régime, cure de lavage arsenic, soufre, lithine, etc.

---

o

*A propos de la*  
**Vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique A et B**

*par une seule injection (1)*

Par MM. F. WIDAL et A. T. SALIBENI

*de Paris*

Dans un travail publié ici même le 4 janvier dernier, nous avons montré que pour immuniser simultanément contre la typhoïde et chacune des deux paratyphoïdes A et B, on pouvait, par l'emploi d'un vaccin chauffé renforcé, introduire en deux fois dans l'organisme autant de germes que nous l'avions fait jusque-là en quatre fois. Ce vaccin était préparé suivant la technique de l'un de nous sans addition d'aucun antiseptique et il était composé des trois germes par parties égales. On l'injecte aux deux doses successives de 1 et 2 cm<sup>3</sup>. Il est désigné sous le nom de T A B chauffé n° 2.

A l'heure actuelle, la vaccination en quatre fois est abandonnée et l'immunisation en deux fois est devenue la règle dans presque toutes les collectivités soumises en France à la vaccination antityphoïde. Cette réduction du nombre des injections comporte pour la pratique des avantages sur lesquels il n'est pas besoin d'insister.

Peut-on faire plus encore et par une seule injection est-il possible d'obtenir une immunisation suffisante?

---

(1) Presse Médicale, 16 août 1917.

Cette préoccupation nous avait déjà conduits à essayer de vacciner avec une seule dose de 1 cm<sup>3</sup> ½ de T A B chauffé n° 2, c'est-à-dire avec cinq milliards de germes. Dans le mémoire que nous venons de mentionner, nous avons déjà rapporté que deux mille sujets avaient été injectés par nous avec cette dose unique.

Nous avons continué ces essais en injectant une dose unique de 1 cm<sup>3</sup> ½ de T A B chauffé contenant cette fois six milliards de germes. A l'heure actuelle plus de douze mille sujets ont été injectés en une fois seulement avec une dose unique. Cette dose de 1 cm<sup>3</sup> ½ a été aussi bien supportée que celle de 1 cm<sup>3</sup>, qui correspond à la première injection de la vaccination faite en deux fois. L'injection unique renforcée de 1 cm<sup>3</sup> ½ peut donc être employée sans inconvénient.

L'autre question qu'il importe maintenant de résoudre est celle de la valeur et de la durée de l'immunisation conférée en une seule injection. Le temps seul pourra donner la réponse. Il y a déjà plus d'une année que nous avons commencé à pratiquer des vaccinations en une seule fois, mais le nombre des sujets injectés n'est pas encore assez important pour que l'on puisse tirer une conclusion définitive.

Dans notre premier travail, nous avons annoncé qu'une partie des membres d'une collectivité avait été vaccinée par nous en deux doses et une autre partie en une dose seulement. Nous avons répété cette pratique, mais elle devra être renouvelée sur de grandes masses appartenant au même milieu et vivant dans le même temps, et dans des conditions analogues, si l'on veut comparer avec précision la valeur des vaccinations faites en deux fois ou en une fois et si l'on veut savoir avec exactitude ce que l'on est en droit d'attendre d'une injection unique.

En attendant les renseignements que pourra fournir cette pratique, c'est la vaccination en deux fois que l'on doit continuer à employer; c'est elle qui reste pour le moment encore la vaccination de sécurité. La vaccination mixte antityphoïdique et antiparatyphoïdique a donné depuis son application des résultats si remarquables, que tout changement dans sa pratique ne doit être introduit qu'avec prudence et suivant des règles d'observations méthodiques, afin de ne pas compromettre avant tout de si beaux résultats. n

Ceci dit, tout porte cependant à croire qu'une seule injection de T A B chauffé n° 2, à la dose de 1 cm<sup>3</sup> ½, confère une immunité importante. Le nombre des bacilles contenus, en effet, dans cette injection unique qui est de moitié inférieure à celui contenu dans la totalité des deux doses couramment employées pour la vaccination en deux fois avec le T A B chauffé n° 2 dépasse cependant le nombre des ba-

cilles injectés en deux fois dans les diverses armées étrangères. Ainsi, les deux doses de vaccin triple employé actuellement dans ces armées ne contiennent pas au total cinq milliards de germes, tandis que l'injection unique que nous employons actuellement en contient six milliards.

Dès maintenant, la vaccination doit donc trouver son emploi dans tous les cas où le sujet à immuniser n'a pas le temps de recevoir une deuxième injection. Elle doit également être proposée à la population civile dans les cas où celle-ci est menacée par la contagion typhique. Les civils, pour qui la vaccination antityphoïdique n'est pas obligatoire comme elle l'est pour les militaires, ne se prêtent pas facilement à son application. Or, c'est surtout au cours des épidémies de ville qui font parfois de si grands ravages que la vaccination en une fois pourrait être appliquée. L'expérience a montré que la plupart des personnes qui vivent dans des foyers épidémiques se refusent à se laisser vacciner par injections répétées; beaucoup d'entre elles ne se déroberaient sans doute pas à une seule injection. On aurait chance ainsi de conférer une protection appréciable à des sujets qui en seraient restés dépourvus. On ne saurait, d'autre part, trouver des conditions plus favorables pour juger de la valeur de la vaccination en une fois.

---

o

## Supplément

### *Fièvre typhoïde*

Nous attirons l'attention de nos lecteurs sur l'article intitulé: fièvre typhoïde, paphylaxie, diagnostic et traitement, inséré ailleurs. La vaccination antityphoïdique, comme mesure prophylactique: est obtenue par un produit immunisant provenant d'une culture de 24 hrs du bacille hyphique à laquelle on ajoute 0.2 p. 100 de trikesol comme préservatif. Cette méthode a fait ses preuves.

Pour le diagnostic, la maison Park-Davis a construit un agglutométrie qui a servi à vulgariser la méthode de Widal.

Pour le traitement, le phylacogénie antityphoïdique est hautement recommandé. On adresse de la littérature sur le sujet avec chaque envoi ou sur demande.